

Année 1911

THÈSE

N° 422

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Travail des services de M. le Professeur DE LAPERSONNE
(Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu)
et de M. le Professeur agrégé TERRIEN, aux Enfants-Malades*

PAR

F. BOURDIER

Né à Autun (Saône-et-Loire), le 23 Novembre 1878

Ancien Interne de l'Hospice Général de Tours
et Prosecteur de l'École de Médecine
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

MÉNINGES OPTIQUES
ET
MÉNINGITES OPTIQUES
PRIMITIVES

Président : M. DE LAPERSONNE, Professeur

PARIS

•
TYPOGRAPHIE PHILIPPE RENOARD

19, RUE DES SAINTS-PÈRES, 19

1911

846

422

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1911

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Travail des services de M. le Professeur DE LAPERSONNE
(Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu)
et de M. le Professeur agrégé TERRIEN, aux Enfants-Malades*

PAR

F. BOURDIER

Né à Autun (Saône-et-Loire), le 23 Novembre 1878

Ancien Interne de l'Hospice Général de Tours
et Prosecteur de l'École de Médecine
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris



MÉNINGES OPTIQUES
ET
MÉNINGITES OPTIQUES
PRIMITIVES

Président : M. DE LAPERSONNE, Professeur

PARIS

TYPOGRAPHIE PHILIPPE RENOARD

19, RUE DES SAINTS-PÈRES, 19

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen, M. LANDOUZY

Professeurs

MM.

Anatomie.	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	ACHARD.
Pathologie médicale	{ WIDAL.
Pathologie chirurgicale	{ DEJERINE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	P. MARIE.
Opérations et appareils.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN.
Thérapeutique.	POUCHET.
Hygiène.	MARFAN.
Médecine légale	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.	CHAUFFARD.
	ROGER.
Clinique médicale	{ HAYEM.
	{ GILBERT.
	{ DEBOVE.
	{ LANDOUZY.
	{ HUTINEL.
Maladies des enfants	G. BALLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	{ DELBET.
Clinique chirurgicale.	{ QUENU.
	{ RECLUS.
	{ SEGOND.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements.	{ BAR.
	{ PINARD.
	{ RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique.	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN.

MM.

Agrégés en exercice.

BALTHAZARD.	DESGREZ.	LENORMANT.	PROUST.
BERNARD.	DUVAL (P.).	LEQUEUX.	RATHERY.
BRANCA.	GOUGEROT.	LERI.	REITTERER.
BRINDEAU.	GREGOIRE.	LOEPER.	RICHAUD.
BROCA (André).	GUENIOT.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUVIERRE.
CAMUS.	JEANNIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CARNOT.	JOUSSET (A.)	MULON.	SICARD.
CASTAIGNE.	LABBE (M.)	NICLOUX.	TERRIEN.
CHEVASSU.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TIFFENEAU.
CLAUDE.	LIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
COUVELAIRE.	LECENE.	OMBREDANNE.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A

MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. DE LAPERSONNE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

A LA FACULTÉ DE PARIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TERRIEN

Ophtalmologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES PREMIERS MAITRES DE L'HOSPICE GÉNÉRAL
ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE TOURS

PREMIÈRE PARTIE

PARTIE ANATOMIQUE

QUELQUES DÉTAILS DE STRUCTURE DES MÉNINGES OPTIQUES NORMALES

L'histologie des gaines du tractus optique n'est pas encore complètement connue : l'insuffisance actuelle tient aux grandes difficultés pratiques que nous oppose leur étude. Il est rare d'obtenir des méninges saines, à peu près impossible de les prélever presque immédiatement après la mort ; dans un cas cependant, une nécropsie judiciaire nous a permis de nous procurer des organes relativement frais. Ce sont les résultats obtenus que nous apportons ici, mais en réservant nos conclusions qui ne peuvent être absolues d'après une observation unique.

Ainsi que l'ont écrit tous les auteurs, le tractus optique est remarquable par l'épaisseur et l'indépendance de ses enveloppes protectrices. Celles-ci ne sont complètes que de l'orifice interne du canal optique jusqu'au globe oculaire. Mais le trajet intracérébral, d'un centimètre de longueur en moyenne, est en rapport direct avec la leptoméninge et, par son intermédiaire, avec le tissu réticulé sous-arachnoïdien : l'examen histologique de cette première partie de la gaine ne doit pas être négligé, car les lésions importantes dont elle est le siège peuvent provoquer une dégénérescence des faisceaux nerveux qui, si elle est seulement constatée à distance, donnera lieu à de grosses erreurs d'interprétation.

Lorsqu'on étudie les méninges optiques, il faut donc leur décrire un trajet intracranien, une portion canaliculaire et un prolongement extracranien : nous insisterons seulement

sur quelques détails de structure normale, nécessaires à la compréhension et à la vérification des éléments pathologiques.

Espaces périoptiques et circulation du liquide céphalo-rachidien. — L'examen des coupes faites perpendiculairement à l'axe du tractus optique montre très fréquemment l'existence d'un espace circulaire plus ou moins large qui semble séparer les faisceaux nerveux revêtus d'une enveloppe conjonctive relativement épaisse des grosses travées fibreuses et entremêlées qui constituent sa gaine durale. Il s'agit là d'un décollement artificiel, dû au mode de préparation.

Les espaces périoptiques ne sont pas en effet complètement libres ; ils renferment des fibrilles conjonctives qui les cloisonnent à l'infini et constituent un véritable tissu réticulé. Avant la découverte de l'arachnoïde par Axel, Key et Retzius, les anatomistes les divisaient en :

Espace subvaginal ou sous-dural ;

Espace supravaginal ou supradural, compris entre la capsule de Tenon et la dure-mère.

Cette description fut remplacée par une nouvelle distinction en :

Espace sub-pial ou épicerébral, situé entre les faisceaux nerveux et la pie-mère ;

Et espace intravaginal, entre la dure-mère et la pie-mère, comprenant les espaces sub-dural, sub-arachnoïdien.

C'est à l'agrandissement de l'espace sub-dural qu'est dû le décollement artificiel : l'arachnoïde, si l'on adopte la théorie allemande, ou son feuillet viscéral, si l'on admet l'existence de la séreuse, est attirée vers la pie-mère par les nombreux trabécules qui se détachent de sa surface interne et remplissent l'espace sous-arachnoïdien. L'espace sub-dural est en effet très peu cloisonné : « Il est traversé çà et là par des travées conjonctives conduisant les vaisseaux de la dure-

mère au nerf optique¹. » L'arachnoïde n'adhère à la gaine durale qu'au niveau des colonnes fibreuses que celle-ci envoie à la pie-mère, mais il importe de remarquer que ces adhérences sont très espacées. Les auteurs classiques ne semblent pas avoir assez mis en relief la différence d'aspect des deux cavités : « L'espace arachnoïdien n'est pas libre comme l'espace correspondant péricérébral; il est cloisonné par des travées conjonctives courtes, mais épaisses, riches en fibres élastiques qui, parties de la face profonde de la dure-mère, vont se fixer sur le feuillet viscéral de l'arachnoïde et qui dans leur traversée, sont tapissées par un endothélium². » Mieux que cette description, la figure qui lui est annexée (fig. 429), donne la notion du contraste. Sur les coupes de tractus optiques normaux, la cavité arachnoïdienne nous a toujours paru virtuelle, au point que l'on pourrait considérer l'espace périoptique comme presque uniquement formé par l'espace sous-arachnoïdien. En résumé, l'une nous offre les caractères d'une cavité séreuse, l'autre, ceux d'un véritable tissu : cette notion, très importante à connaître, explique les réactions histologiques que nous décrirons en étudiant les lésions dues aux infections méningées.

Quelle est la constitution exacte de l'espace sous-arachnoïdien? On peut lui assigner deux parois: l'une interne, formée par la pie-mère, l'autre externe ou feuillet viscéral de l'arachnoïde. Celui-ci est décrit comme « une lame très mince, constituée par un délicat réseau de fibres conjonctives et tapissée sur ses deux faces par un revêtement endothélial continu³ ». Les moyens d'union qui unissent les deux feuillets sont de deux sortes, ainsi que Rochon-Duvigneaud l'a nettement établi⁴. De la face interne de la dure-mère se détachent de gros faisceaux fibreux qui ne peuvent être confon-

1. ROCHON-DUVIGNEAUD, Précis Iconographique d'Anatomie de l'œil, 1895.

2. CUNÉO, In *Traité d'Anatomie Poirier-Charpy*.

3. CUNÉO, *loc. cit.*

4. ROCHON-DUVIGNEAUD, *Encyclopédie franç. d'Opht.*, t. I.

du avec les trabécules du tissu réticulé; ils pénètrent l'espace sous-arachnoïdien et se divisent en ramuscules qui vont se continuer avec la pie-mère. « Quelques-uns, véritables points de suture, sont peu ou pas divisés. Dans leur trajet, ils refoulent l'arachnoïde qui leur constitue une fine écorce, d'où partent des trabécules du tissu sous-arachnoïdien : ils sont surtout développés à 2 ou 4 millimètres derrière le globe, là où l'espace est le plus large. » Nous avons retrouvé sur nos coupes l'aspect décrit comme normal par l'auteur¹ : « de place en place, l'arachnoïde est refoulée par des colonnes conjonctives en forme de clous qui, émanées de la dure-mère, la dépriment en doigt de gant pour aller se fusionner avec la pie-mère. Toujours beaucoup plus épaisses que les fines trabécules du tissu sous-arachnoïdien et d'autant plus nombreuses qu'on s'approche davantage du cul-de-sac des gaines, elle jouent le rôle de points de suture assurant l'homogénéité du système feuilleté des gaines optiques. » Il importe d'en bien connaître l'existence pour ne pas les considérer comme pathologiques et ne pas les confondre avec les néoformations conjonctives qui se produisent dans les processus méningés.

Le tissu réticulé se compose de fines trabécules qui constituent des liens très fragiles : elles se présentent, d'après les descriptions classiques, sous les deux aspects de cordons ou de lamelles, formées de minces faisceaux conjonctifs. Le même endothélium qui revêt la face interne de l'arachnoïde et la face opposée de la pie-mère les enveloppe d'un revêtement continu, d'après Donders et Ivanoff, très abondant et très riche en noyaux. Rochon-Duvigneaud l'a étudié à l'état de distension par l'œdème de la stase papillaire : « il est formé de fins faisceaux conjonctifs, anastomosés dans tous les sens, engainés de cellules endothéliales et laissant entre eux de larges espaces communicants. Ces espaces s'élargissent beaucoup, formant de grandes lacunes vers la partie

1. ROCHON-DUVIGNEAUD, Contribution à l'étude de la névrite œdémateuse d'origine intra-cranienne. *Archiv. d'Ophth.*, 1895.

moyenne de la couche réticulée qui se trouve divisée en deux lames secondaires, l'une doublant l'arachnoïde, l'autre recouvrant la pie-mère. La division est relative, les deux lames offrent de nombreux points de continuité¹. » Il nous a semblé que la description classique ne répondait pas très exactement à la réalité : les mailles du réseau trabéculaire sont très lâches, les cloisons à peine visibles, l'endothélium n'a ni l'abondance ni la richesse en noyaux que lui décrivent Donders et Ivanoff. Leur description semble être celle d'un tissu en activité et non pas d'un organe au repos : peut-être est-elle due à ce que les auteurs ont généralement étudié des gaines distendues par un œdème de cause pathologique. Les restrictions de Rochon-Duvigneaud ont à ce point de vue une grande valeur.

Il se présente, d'ailleurs, dans l'appréciation de la constitution exacte des méninges optiques d'autres causes d'erreurs. On sait que la composition cytologique du liquide céphalo-rachidien change après la mort : on trouve des leucocytes, des lymphocytes, des polynucléaires et des cellules endothéliales. « Immédiatement après la mort, la membrane arachnoïdo-pie-mérienne devient inerte. Elle n'oppose plus aux substances qui pourraient la traverser de dehors en dedans (c'est-à-dire, du sang vers le liquide céphalo-rachidien) la barrière solide qu'elle leur oppose quand elle remplit son rôle physiologique, à l'aide des éléments histologiques vivants qui entrent dans sa structure². »

Les éléments nucléés envahissent-ils l'espace sous-arachnoïdien et dans quelle proportion le font-ils ? Il nous est impossible actuellement de répondre à cette question : nous pouvons seulement affirmer que toutes nos coupes nous ont montré la présence de mononucléaires, presque toujours lymphocytes mais en minime quantité.

D'autre part, une simple irritation méningée peut produire

1. ROCHON-DUVIGNEAUD, *Encyclopédie d'Opht.*

2. DE RIDDER, La ponction lombaire dans les affections oculaires, 1909.

une diapédèse active. Sicard a montré récemment les accidents produits en sérothérapie par les injections de sérum de cheval. Quelles gaines optiques doit-on considérer comme réellement normales ? Il est très difficile de le dire lorsque l'on songe aux principes toxiques qui se développent par les maladies, pendant les dernières heures de l'existence et même après la mort.

De cette discussion, nous voulons simplement retenir qu'il y a probablement en ce qui concerne l'infiltration cellulaire produite dans l'espace sous-arachnoïdien soit par les processus mécaniques ou toxiques soit par les lésions inflammatoires des méninges une différence dans la quantité et peut-être dans la nature des éléments, mais non d'une façon absolue dans leur présence ou leur absence.

L'espace intervaginal n'est pas une cavité close, et le liquide céphalo-rachidien peut y amener des produits déposés en une autre région de l'axe encéphalo-médullaire, ainsi que l'ont prouvé les injections d'encre de Chine faites par Sicard¹ dans l'espace sous-arachnoïdien. Expériences et résultats, contrôlés par Dupuy-Dutemps, ont donné lieu aux interprétations suivantes : on remarque dans l'espace intervaginal de nombreuses granulations, les unes libres, les autres englobées par des leucocytes : elles forment un amas plus volumineux au niveau du cul-de-sac antérieur. Quelques-unes ont pénétré superficiellement la gaine piale : aucune ne l'a traversée : il y a absence complète de pénétration dans le parenchyme du tractus, dans la papille, dans les enveloppes internes de l'œil. Au contraire, l'élimination se fait progressivement à travers la gaine durale : on retrouve un grand nombre de particules dans le tissu cellulaire environnant. Ces expériences, faites sur l'animal vivant, ont confirmé une notion classique : la continuité de deux espaces périoptiques avec les espaces correspondants des méninges et leur libre communication.

1. SICARD, *Thèse*, Paris, 1900.

C'est *Manz* qui, le premier, en a fourni la preuve anatomo-pathologique en constatant la coïncidence de l'hydropisie cérébrale et de l'hydropisie de la gaine optique. *Schwalbe* montre ensuite que les liquides injectés, même sous faible pression, sous la dure-mère crânienne, pénètrent entre les gaines du tractus et s'étendent jusqu'à leur extrémité antérieure, à leurs points d'insertion sur la sclérotique. *Schmidt Rimpler*, *Deutschmann*, *Parinaud*, publient des expériences analogues. *Pfister*¹ vérifie anatomiquement la libre correspondance des espaces méningés et de l'espace intervaginal sur des coupes décalcifiées faites au niveau du trou optique : elle est désormais admise par la majorité des auteurs. Lagrange, au cours de ses études sur les tumeurs du nerf optique, vérifie et écrit que « l'espace intervaginal est largement ouvert en arrière du côté du cerveau ».

Le liquide céphalo-rachidien peut-il pénétrer dans le tractus optique ? Ce détail est important à préciser, car si l'on admet la facilité d'imbibition, on ne pourra pas rapporter d'une façon certaine à un processus inflammatoire les cellules mononucléées plus ou moins répandues à profusion dans le tissu interstitiel. *Schmidt-Rimpler*, en injectant sous pression des liquides colorés dans l'espace sous-arachnoïdien d'animaux morts, a pu les faire pénétrer dans le parenchyme et même à travers la lame criblée dans la papille : il a décrit des canaux lymphatiques par où se ferait cette pénétration, mais ils n'ont pas été retrouvés par les autres auteurs. Dupuy-Dutemps n'a jamais pu constater les voies de communication décrites par Michel entre l'espace intervaginal et les espaces périchoroïdiens. Dans l'hypertension intracrânienne, cette imbibition n'a pu être mise en évidence ; il n'est pas prouvé, écrit Rochon-Duvigneaud², que le liquide contenu dans l'espace sous-arachnoïdien du nerf optique provienne du crâne : il est

1. PFISTER, *Arch. fur Opht.*, 1890,

2. ROCHON-DUVIGNEAUD, Contribution à l'étude de la névrite œdémateuse d'origine intra-crânienne. *Arch. d'Opht.*, 1895, p. 401

impossible que l'hydropisie des gaines provienne d'un courant ascendant. Nous sommes donc autorisé à ne pas faire état dans l'étude des lésions inflammatoires de la cause d'erreur qui pourrait résulter de l'existence de cette voie d'apport; d'ailleurs, le nombre même des cellules infiltrantes et les réactions concomitantes des tissus conjonctifs et névrogliques suffisent à faire éliminer l'hypothèse d'une simple diapédèse.

Symphyses physiologiques. — La circulation du liquide céphalorachidien dans les gaines optiques n'est cependant pas complètement libre; nous avons vu qu'il était obligé de circuler à travers les mailles du tissu réticulé, qu'il rencontrait parfois des barrières plus importantes formées par des cloisons fibreuses unissant la dure-mère à la pie-mère.

Dans le canal optique, les adhérences deviennent très nombreuses au point de simuler une oblitération totale des voies de communication. « Les trois gaines se fusionnent et forment avec le périoste une épaisse couche fibreuse dans laquelle chemine la petite artère ophtalmique et qui relie solidement le nerf à la paroi osseuse. Cette fusion des gaines est du reste incomplète, puisque les injections faites dans l'espace sous-dural ou arachnoïdien de la cavité crânienne, peuvent pénétrer dans les espaces correspondants du nerf optique à travers d'étroites fentes, invisibles sur les coupes mais qui représentent et continuent au niveau du canal optique les espaces homologues périencéphaliques et périoptiques¹ ». Pour Lagrange², dure-mère, arachnoïde et pie-mère sont au niveau du trou optique confondues avec le périoste, excepté en bas où l'espace intervaginal communique plus facilement avec l'espace sub-arachnoïdien du cerveau. Cette disposition physiologique est facilement comparable à celle qui existe au niveau de l'émergence des racines rachidiennes : les adhérences de la gaine durale au périoste orbi-

1, ROCHON-DUVIGNEAUD, *Encyclopédie d'Ophthalmologie*.

2, LAGRANGE, *Encyclopédie d'Ophth.*

taire sont les analogues des trousseaux fibreux qui fixent la gaine durale des ganglions spinaux. Les racines sont accompagnées par des vaisseaux médullaires et baignent dans le liquide céphalorachidien qui remplit les aréoles sous-arachnoïdiennes. Cette symphyse physiologique incomplète qui existe sur un trajet de 5 millimètres en moyenne est évidemment une cause de stagnation et il n'est pas étonnant que dans l'infection méningée nous observions en ce point le maximum des lésions, de même qu'au niveau des trous de conjugaison pour les nerfs rachidiens, au niveau des orifices de la base du crâne pour les nerfs craniens se produit une lésion spéciale, la névrite radiculaire transverse de Nageotte et Vincent.

Les expériences, entreprises par Dupuy-Dutemps pour mettre en évidence la libre communication des cavités cérébrales et optiques ont révélé l'existence d'une autre variété de symphyse : « Chez le vieillard, l'injection ne pénètre pas avec la même régularité (que chez l'enfant ou l'adulte). Dans la plupart des cas, nous avons constaté que certaines parties de la gaine, très inégalement réparties et d'étendue variable, ne se laissaient pas pénétrer par le liquide. Dans un cas même, malgré une forte pression, l'injection n'a pas pu franchir le trou optique. On trouve donc dans les gaines optiques du vieillard des adhérences piodurales, le plus souvent partielles ; ces symphyses, lorsqu'elles encerclent le nerf, peuvent même amener une oblitération complète des communications avec le crâne. Ce fait ne saurait surprendre : connaissant les adhérences partielles des méninges encéphaliques chez les vieillards, on pouvait s'attendre à trouver sur les gaines optiques, de même structure et en continuité avec elles, les altérations de même ordre. — Dans nos recherches actuelles, cette cause pour ainsi dire physiologique d'obstruction de l'espace intervaginal ne saurait entacher d'erreur nos observations faites sur des enfants ou de jeunes adultes¹. »

D'après ces expériences, il semble bien établi qu'à l'état normal on ne constate que deux variétés de symphyse :

la *symphyse canaliculaire*, incomplète, située dans la portion intra-ossseuse du tractus optique ;

la *symphyse sénile*, ordinairement partielle, exceptionnellement totale, siégeant en des points variables du trajet intraorbitaire.

Jusqu'à présent, à l'exception des violentes inflammations méningées, nous n'avons jamais constaté, sur nos coupes de méninges optiques ayant appartenu à des enfants ou à des adultes, la fusion des trois membranes : il semble que l'on soit en droit, lorsqu'on la constatera, de la considérer comme de nature pathologique.

Les gaines normales. — *Cul-de-sac antérieur.* *Durée-mère.* *Pie-mère.* — Lorsque, sur des coupes longitudinales, on constate un rapprochement des gaines, ou même un accollement, ce qui est fréquent, il ne faut pas conclure à une tendance à leur soudure. Normalement, l'espace subdural est virtuel ; l'espace sous-arachnoïdien est très étroit : il ne se dilate qu'à son extrémité antérieure, rétrosccléroticale, à 2 ou 4 millimètres derrière le globe. Contrairement à l'opinion classique, nous avons constaté que le tissu réticulé et les cloisons fibreuses n'y étaient pas plus denses que dans les autres régions. Ainsi que nous l'avons déjà dit, les méninges optiques ont été surtout étudiées sur des préparations provenant de cas d'hypertension intracranienne ; il est possible que la stagnation ait irrité le tissu conjonctif, en ait favorisé l'hyperplasie et la multiplication. La gaine durale, à l'état normal, « épaisse de 1/2 millimètre, est formée de faisceaux fibreux entrelacés. Les faisceaux circulaires prédominent vers sa surface intérieure, tandis que, dans le reste de son épaisseur les faisceaux longitudinaux sont entremêlés à quelques fascicules circulaires. Entre les faisceaux, on observe un petit

nombre de cellules conjonctives plates¹. » Nous avons toujours retrouvé cet aspect sur nos coupes, ce qui nous permet de considérer comme pathologiques les cas où l'on observe une abondante prolifération des cellules conjonctives, une infiltration d'éléments leucocytaires, une hyperplasie et une forte désorientation des grosses travées fibreuses. *Michel et Waldeyer* ont indiqué que la dure-mère était facilement clivable en plusieurs couches. Ses faisceaux sont même dissociables, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte sur des coupes ayant subi l'inclusion à la paraffine et la coloration à l'éosine-toluidine. Dans les méningites chroniques, l'écartement des travées nous a paru exagéré et nous avons constaté de fortes distentions lacunaires : ceci ne doit pas nous étonner puisque les descriptions classiques nous enseignent que les lacunes et fentes lymphatiques de la dure-mère communiquent avec l'espace subdural par les stomates de l'endothélium. Sur certaines figures, représentées dans les traités, on voit « un système de fentes sclérales continuant dans la région du cul-de-sac des gaines l'espace intervaginal : elles représentent des injections faites entre la dure-mère et l'arachnoïde et montrent que l'espace sous-dural et non l'espace sous-arachnoïdien est évidemment le plus important des espaces lymphatiques entourant le nerf optique² ». Au point de vue physiologique, cette proposition est confirmée par les constatations de *Sicard et Dupuy-Dutemps* qui montrent l'exode des granulations d'encre de Chine de l'espace intervaginal dans le tissu cellulaire de l'orbite à travers la dure-mère. Nous nous expliquons la forte infiltration cellulaire de la gaine durale et des foyers périphériques que nous avons constatés dans les inflammations méningées du tractus optique.

La gaine piale normale est formée de « feuillets superposés les uns à faisceaux circulaires, les autres à faisceaux

1. ROCHON-DUVIGNEAUD, *Encyclopédie franç. d'Opht.*, t. I.

2. ROCHON-DUVIGNEAUD, *Arch. d'Opht.*, 1895, p. 402.

longitudinaux ou obliques¹ ». Elle engaine étroitement le tractus optique. Bien qu'elle soit considérée généralement comme une membrane fibreuse très mince, nous tenons à faire remarquer qu'elle possède néanmoins une certaine épaisseur. La description classique est exacte, mais il importe de bien la comprendre pour ne pas interpréter comme lésion de leptoméningite la bande piale très nette que nous montrent les colorations au Van Gieson. Par sa face externe, la pie-mère donne insertion non seulement au tissu réticulé, mais aux colonnes fibreuses de la dure-mère. Celles-ci sont dirigées tantôt perpendiculairement, tantôt obliquement à la paroi : aussi certaines coupes peuvent-elles montrer, au lieu de ponts, des brides émanées soit de l'une soit de l'autre membrane, interrompues par la section et apparaissant comme des clous s'avancant plus ou moins dans l'espace sous-arachnoïdien. Ces figures, relativement rares sur les coupes de méninges distendues par l'hypertension intracrânienne, sont plus rares encore sur les coupes que nous considérons normales. Aussi la multiplication de ces cloisons, leur hypertrophie pouvant aboutir à une large obstruction de l'espace intervaginal sont-elles interprétées par nous comme de nature pathologique.

Un des caractères les plus importants de la leptoméninge est sa vascularité, qui nous explique son rôle dans les processus pathologiques : « dans le tabes et la paralysie générale, écrit Léri, la méninge n'est si profondément enflammée que parce qu'elle constitue un vaste rendez-vous vasculaire ». Le procédé de coloration qui nous a paru le meilleur pour mettre en relief l'existence des vaisseaux et des capillaires méningés est celui de Dominici (éosine bleu de toluidine). Il montre qu'à l'état normal, la lumière vasculaire est peu dilatée, les capillaires sont affaissés et contiennent quelques rares hématies. Au contraire, sur des coupes de méninges enflam-

1. ROCHON-DUVIGNEAUD, *Encyclopédie fr. d'Opht.*, t. I.

mées, les vaisseaux sont distendus, leurs parois hypertrophiées, les capillaires sont gorgés de leucocytes, polynucléaires, lymphocytes, hématies en abondance. A un degré plus intense, on observe des capillaires néoformés, une endovascularité et surtout une périvascularité très nettes.

La charpente du tractus optique. Éléments méningés et névroglie. Espace subpial. — Tous les auteurs admettent que le tractus optique, outre ses faisceaux nerveux, se compose d'un appareil de soutien constitué par deux ordres d'éléments : « les uns, de nature névroglie, c'est-à-dire ectodermique, constituent la charpente primitive; les autres de nature conjonctive, c'est-à-dire mésenchymateuse, forment la charpente secondaire¹ ». La plupart des cloisons fibreuses proviennent de la face interne de la pie-mère : elles pénètrent le parenchyme où elles s'éparpillent pour aller à la rencontre d'autres cloisons moins importantes, provenant du tissu conjonctif amené par la pénétration de l'artère et de la veine centrale de la rétine dans le tractus optique. Cette trame fibreuse segmente la masse nerveuse en un nombre variable de faisceaux, appelés faisceaux secondaires par Rochon-Duvigneaud. Ceux-ci sont constitués par les faisceaux primitifs, uniquement divisés par le réticulum névroglie : les cloisons conjonctives interfasciculaires servant de paroi aux faisceaux secondaires, mais ne les pénétrant pas. Les petits vaisseaux suivent le trajet des cloisons fibreuses.

Sur les coupes longitudinales, le tractus optique apparaît comme formé « de larges bandes parallèles, faisceaux nerveux que séparent de fines lames conjonctives. Ces dernières se montrent rarement continues sur une grande longueur et de distance en distance paraissent interrompues par des expansions transversales ou obliques qui semblent couper en tra-

1. CUNÉO, *Traité d'Anatomie Poirier Charpy*.

vers le faisceau nerveux, d'où l'aspect scalariforme des coupes longitudinales, particulièrement marqué au niveau de la lame criblée, mais qui règne tout le long du nerf¹ ». Sur les coupes transversales, ces colonnes fibreuses qui renferment fréquemment des vaisseaux sanguins apparaissent « comme des étoiles fibreuses ayant un vaisseau à leur centre et émettant des prolongements latéraux, rayons de l'étoile qui, en s'unissant aux étoiles voisines, circonscrivent d'une façon plus ou moins complète les faisceaux nerveux. L'aspect des coupes transversales varie selon les diverses régions d'un même nerf optique, suivant le développement des expansions fibreuses latérales qui formeront soit des polygones fibreux entièrement fermés enserrant de toutes parts chaque faisceau du nerf optique (chez l'homme au niveau de la lame criblée chez le porc), soit des polygones incomplets laissant fréquemment communiquer à pleine substance les faisceaux nerveux voisins, soit enfin de simples étoiles fibreuses dont les courtes branches ne font qu'indiquer, sans la réaliser, la division de la substance nerveuse en faisceaux distincts (par exemple chez le chien vers le milieu de la région orbitaire, chez l'homme dans les parties centrales de la région intracrânienne). Dans ces espaces stellaires, il existe de petits vaisseaux, un peu de tissu conjonctif lâche et fréquemment des colonnes névrogliales. Les cloisons interfasciculaires qui en sont émanées sont formées d'un tissu conjonctif plus dense, lamelleux et comme aplati entre les deux faisceaux voisins. Généralement, elles ne contiennent pas de vaisseaux. La gaine de tissu conjonctif lâche qui entoure les vaisseaux centraux n'est autre chose que le plus grand des espaces stellaires et contient également des colonnes névrogliales. Les cellules conjonctives comprises dans l'épaisseur des cloisons interfasciculaires sont en petit nombre et aplaties. Il n'existe pas d'endothélium à la surface de ces mêmes cloisons² ».

1. ROCHON-DUVIGNEAUD, *Encyclopédie fr. d'Ophth.*, t. I, p. 682.

2. ROCHON-DUVIGNEAUD, *Encyclopédie fr. d'Ophth.*, t. I, p. 683.

Le second élément de soutien est constitué par la névroglie : celle-ci est immédiatement en contact avec la fibre nerveuse et la sépare de tous les éléments étrangers qui constituent normalement le tractus optique. Elle s'étale sous forme de nappe étendue entre la pie-mère et le parenchyme, sous forme de colonnes plus ou moins volumineuses autour des vaisseaux centraux de la rétine ; elle forme un manchon à chaque prolongement du tissu conjonctif.

Sous la pie-mère, le tissu névroglie produit une disposition particulière qu'il est important de bien connaître. Il est à ce point développé que pendant longtemps on a cru à l'existence d'un espace périoptique analogue à l'espace intravaginal, l'*espace sub-pial* ou *épi-cérébral*. C'est Fuchs qui a le premier donné une description détaillée de la *gaine névroglie sous-pie-mérienne* : elle frappe l'attention d'emblée par son apparence claire et son aspect finement fibrillaire. Les cloisons conjonctives émanées de la pie-mère la scindent en autant de petites aéroles : assez souvent celles-ci se recourbent pour constituer entre elle et les fibres nerveuses, plus exactement entre elle et une très mince couche névroglie appliquée sur les fibres nerveuses, des lames parallèles à la gaine piale : Fuchs les a décrites sous la dénomination de *septa périphériques*. Ils sont surtout développés et fréquents à quelques millimètres de la lame criblée. La gaine névroglie est notablement plus épaisse et plus apparente vers l'extrémité bulbaire.

En outre de la gaine sous-pie-mérienne, on observe à la périphérie du tractus optique des îlots clairs de tissu névroglie, emprisonnés entre les faisceaux nerveux. Autour des vaisseaux centraux, la névroglie forme une colonne moins importante que la gaine sous-pie-mérienne, mais assez développée pour donner lieu à une abondante réaction inflammatoire : sur des coupes transversales, on distingue parfois tout autour de la gaine conjonctive comme une couronne d'îlots réticulés.

Dans le parenchyme même, chaque gaine conjonctive périfasciculaire possède sur ses parois une enveloppe névroglique, parfois assez large, parfois très amincie. Au niveau des espaces stellaires, dit Rochon-Duvigneaud, on observe souvent des amas, des colonnes épaisses en continuité avec le faisceau nerveux. Mais, tandis que le prolongement conjonctif s'arrête au pourtour du faisceau secondaire, la gaine névroglique le pénètre et le subdivise en faisceaux primitifs. Elle envoie même dans chaque faisceau primitif des cellules qui apparaissent éparses et desquelles émane le riche réseau fibrillaire qui forme entre les tubes nerveux un feutrage serré. « Nous n'exagérons pas certainement la richesse de ce feutrage en comparant le faisceau nerveux à un paquet d'aiguilles piquées dans de l'ouate dont les fibres représenteraient la névroglie. Les fibrilles névrogliques sont beaucoup plus abondantes qu'aucun dessin ne peut le représenter¹ ».

Cette répartition normale de la névroglie dans le faisceau primitif est rarement nette sur les coupes des tractus qui n'ont subi aucune influence pathologique : il est préférable, pour la mettre en évidence, de l'étudier sur des pièces prélevées chez des sujets atteints de stase papillaire par hypertension crânienne due au développement de tumeurs cérébrales. Lorsqu'on veut étudier la dissociation fasciculaire, il est nécessaire d'avoir des coupes qui ont été préparées par la méthode de Weigert et dont la décoloration a été poussée à fond.

Par les colorants nucléaires, par l'hématéine-éosine, par l'éosine bleu de toluidine, les coupes de tractus sains offrent rarement un aspect aussi complet du tissu névroglique. Sur les coupes longitudinales, la gaine sous-pié-mérienne forme des aréoles blanchâtres, nettement dessinées et composées de très fines mailles réticulées : il nous a semblé que les cellules névrogliques y étaient rares et plus particuliè-

rement groupées vers les faisceaux nerveux. La colonne périvasculaire est très capricieusement répartie, mince en certains endroits, formant des amas en d'autres : les cellules, ou plus exactement les noyaux cellulaires, qui sont seuls visibles, sont plus nombreux qu'au niveau de la gaine piale. En certaines régions, d'ailleurs variables, ils sont véritablement abondants. Sur les coupes transversales, on voit assez souvent, irrégulièrement répartis dans la masse parenchymateuse, des espaces clairs à fines fibrilles, contenant deux ou trois noyaux. Dans les faisceaux mêmes, il est rare de rencontrer un petit espace blanc de forme généralement triangulaire, contenant un noyau; plus souvent, la cellule névroglique apparaît comme plaquée directement sur la section des fibres nerveuses : chaque fascicule en contient exceptionnellement plus de deux à trois. Toutes les coupes donnent nettement l'impression d'un tissu au repos.

Selon toutes possibilités, l'appareil névroglique est le siège d'une circulation interstitielle, et non lymphatique, comme l'a fait remarquer Rochon-Duvigneaud, les voies principales étant les colonnes et les amas qui saillent dans les espaces stellaires. Pour la démonstration d'un rôle important physiologique et pathologique qui lui est probablement dévolu, nous ne pouvons apporter ici de constatations personnelles; nous prions le lecteur de bien vouloir se reporter aux travaux de Rochon-Duvigneaud et à la thèse de Magitot ¹. Nous ferons seulement remarquer que le nerf optique ne possède pas de véritables lymphatiques, c'est-à-dire de canaux dont les parois sont limitées par un endothélium. Les espaces remplis par l'injection ne paraissent pas avoir de communication avec les gaines périvasculaires: mais rien ne prouve qu'un processus pathologique ne puisse faire disparaître cette barrière.

De même, la circulation interstitielle serait indépendante

1. MAGITOT, Circulation artérielle et lymphatique du nerf optique et du chiasma. Paris, 1908.

de la circulation de l'espace sous-arachnoïdien et affecterait des relations seulement avec la circulation de l'encéphale, Lagrange¹ émet cependant une opinion opposée : « la lymphe qui circule au milieu des mailles de la névroglie est en communication avec les espaces vaginaux. » En résumé, l'appareil névroglie nous apparaît à l'état normal comme un système fermé; mais, à l'état pathologique, il semble bien que cette organisation soit facilement bouleversée. Il serait d'une grande importance pour la reconnaissance exacte des lésions inflammatoires du tractus optique de rendre précises ces notions. Tout ce que nous pouvons dire actuellement, c'est que sur nos coupes normales, nous avons toujours observé des lymphocytes mais en très petit nombre : ces éléments existent-ils pendant la vie ? Il nous est impossible de répondre à cette question. Mais dans les coupes de tractus atteints par le processus inflammatoire méningé, l'infiltration lymphoïde s'est toujours révélée constante et intense au point de former de véritables nodules, Il nous paraît impossible de qualifier cet aspect de normal.

Tractus optique intracérébral. — Les descriptions ci-dessus données concernent les portions du tractus optique qui sont en rapport avec les trois méninges : intracanaliculaire et intraorbitaire. Mais vers l'orifice crânien du canal optique « la dure-mère s'écarte pour tapisser la base du crâne, l'arachnoïde forme une gaine très lâche, sorte d'entonnoir autour de la portion crânienne du nerf dont la sépare un tissu sous-arachnoïdien très lâche à longs filaments réticulés; la pie-mère adhère toujours au tronc nerveux par les cloisons connectives dont elle le pénètre ». Sur une longueur d'un centimètre environ, le tractus présente donc quelques détails de rapport et de structure sur lesquels il convient d'insister. Il répond au confluent antérieur qui est,

1. LAGRANGE, *In Encyclopédie*.

comme tous les espaces sous-arachnoïdiens de la base, un siège d'élection pour l'accumulation soit du liquide céphalo-rachidien dans les œdèmes cérébraux, soit d'un épanchement hémorragique dans les hémorragies méningées ou les inondations ventriculaires, soit des exsudats dans les méningites purulentes ou chroniques. Si la portion intra-orbitaire peut être protégée, comme l'a montré Dupuy-Dutemps, par la formation d'une symphyse intracaniculaire, le tractus optique aura cependant encore à souffrir des atteintes du processus inflammatoire au niveau de cette portion intracérébrale,

La pie-mère nous a semblé avoir une épaisseur moindre que dans son trajet intra-orbitaire : par sa face externe elle donne insertion à des travées plus fines, moins nombreuses, plus lâches; par sa face interne, elle envoie dans le tractus des prolongements atténués dans leur épaisseur et dans leur étendue. « Sur des coupes transversales, la partie supérieure du nerf présente une fasciculation conjonctive analogue à celle de la portion orbitaire, tandis que les parties centrales et inférieures (ventrales) de la coupe montrent un système fibreux plus ou moins réduit aux colonnes périvasculaires et dépourvu des expansions périfasciculaires. En ce point la division du nerf optique en faisceaux secondaires fait donc presque totalement défaut et c'est là la première ébauche des modifications que subit la trame fibreuse du nerf optique en pénétrant dans le chiasma, qui, du moins chez les vertébrés supérieurs; n'est pas fasciculé¹. » Nous avons vu que le tissu conjonctif était figuré par de simples étoiles fibreuses à courtes branches. La trame conjonctive de la lame criblée jusqu'au chiasma passe donc par toute une série de modifications. Développée au maximum dans la lame criblée, elle est renforcée sur un trajet de 15 millimètres environ, répondant à la pénétration des vaisseaux centraux de la rétine par les

1. ROCHON-DUVIGNEAUD, *Encyclopédie d'Ophth.*, t. I, p. 690.

lames et prolongements périvasculaires. Vers l'extrémité postérieure du segment orbitaire, les cloisons perdent de leur épaisseur; elles se renforcent légèrement dans le canal pour se réduire au minimum dans le segment intracérébral et disparaître dans le chiasma. Il faut donc connaître toutes ces dispositions pour ne pas considérer comme pathologiques des formations normales. D'autre part, il est certain que le développement du tissu conjonctif constitue des voies d'appel pour les processus pathologiques d'origine méningée : plus le tractus est riche en cloisons émanées de la gaine piale, en colonnes périvasculaires et plus la réaction du tissu interstitiel sera vive et retentira sur l'élément noble. Nous trouvons donc dans les dispositions normales des explications du mode de constitution des lésions.

Certains auteurs ont attiré l'attention sur l'aspect particulier des faisceaux périphériques du tractus optique. Normalement ils semblent en effet moins denses et paraissent plus faiblement colorés : mais cette différence n'est pas poussée au point de pouvoir donner lieu à des erreurs de diagnostic. Si les fibres sont plus écartées, ce qui fait paraître la masse du faisceau plus pâle, chacune en particulier garde à peu près par le procédé de Weigert la coloration d'une fibre centrale. Peut-être certains îlots névrogliques plus développés et plus allongés qu'il n'est coutume de les observer ont-ils été pris pour des fibres en voie d'atrophie. C'est d'ailleurs l'erreur initiale que commit Fuchs en décrivant la gaine sous-pie-mérienne. En général, surtout sur des coupes longitudinales, l'examen ne semble pas comporter de grosses difficultés. L'atrophie physiologique des fibres nerveuses périphériques n'existe pas. Nous nous croyons en droit de considérer comme résultant d'un processus pathologique tout faisceau dont la coloration pâle fait un contraste net avec les faisceaux voisins, surtout s'il se distingue à peine des gaines névrogliques.

En résumé, on doit considérer comme méninges optiques

normales celles où les espaces vaginaux ne sont pas dilatés, sauf près de leur terminaison antérieure, où le tissu réticulé sous-arachnoïdien est constitué par de larges mailles à travées fibrillaires, à revêtement endothélial à peine perceptible, où des cloisons conjonctives rares et d'ailleurs peu épaisses unissent la dure-mère à la gaine piale. La leptoménige est formée d'un tissu dense et lamellaire qui ne prend un développement marqué que dans les processus pathologiques : elle renferme des capillaires peu nets et à lumière effacée. La pachyménige recouverte d'un endothélium qui, à un examen superficiel, apparaît discontinu présente de gros faisceaux fibreux entrelacés dans l'intervalle desquels se trouvent en petit nombre des cellules conjonctives plates. Il ne semble pas y avoir d'infiltration lymphoïde, tout au moins abondante. des gaines et des espaces sans réaction inflammatoire concomitante : toutefois, comme on connaît mal les lésions d'ordre toxique et les processus qui suivent la mort des tissus, il convient de faire, à ce point de vue, des réserves et de ne déclarer pathologique qu'une infiltration intense ou présentant des cellules de nature indiscutablement inflammatoire.

On doit considérer comme éléments normaux du tractus optique les fines lames conjonctives que la gaine piale envoie dans son parenchyme, à condition que ces cloisons soient minces et que les noyaux inclus y soient rares ; les gaines névrogliques, lorsque le réticulum fibrillaire en est fin et parsemé de noyaux peu abondants. La gaine de tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux doit être d'un tissu très lâche. Sur les coupes longitudinales, le tissu interstitiel doit être réparti comme les faisceaux nerveux en bandes parallèles : ses expansions transversales n'existent que de distance en distance et sont peu épaisses. Au contraire, des blocs conjonctifs formant d'importants amas dans le parenchyme, un remaniement des cloisons et une orientation nette dans le sens transversal : un cloisonnement intense transformant la coupe en aréoles aussi nombreuses et aussi peu larges qu'au

niveau de la lame criblée sont de nature pathologique. Dans chaque fascicule, il existe un petit nombre de cellules névrogliques : leur abondance, à ce niveau, leur prolifération dans les espaces périvasculaires, l'infiltration lymphoïde du nerf témoignent d'une réaction inflammatoire.

Le terme le plus élevé de celle-ci est la symphyse existant en une région ou sur tout le parcours des méninges optiques. Mais à l'état normal, on peut observer deux symphyses physiologiques, l'une incomplète dans la portion intracanaliculaire, l'autre, partielle ou totale dans le segment orbitaire : la symphyse sénile, décrite par Dupuy-Dutemps.

ÉTUDE DES LÉSIONS DES GAINES OPTIQUES DANS LES MÉNINGITES

I

TECHNIQUE

Pour l'examen des lésions que nous allons étudier, nous avons employé la technique, les méthodes de fixation, d'inclusion et de coloration actuellement en usage. L'ablation des pièces est toujours, en ce qui concerne les méninges et les tractus optiques, une opération délicate ; le procédé ordinaire qui consiste à sectionner le nerf optique au fond de la cavité orbitaire et à négliger le segment intracanaliculaire doit être absolument rejeté. Dans ses expériences sur la perméabilité des gaines optiques, Dupuy-Dutemps¹ a adopté une technique facile à mettre en pratique : « Au moment de l'autopsie, la voûte orbitaire et le massif osseux où est percé le trou optique sont détachés au ciseau, le contenu de l'orbite sectionné au niveau du pôle postérieur de l'œil et toute la pièce, parties molles et os, enlevés d'un seul bloc. Il est absolument nécessaire de ménager la squelette du trou optique et de ne pas exercer de tiraillements sur le nerf pour éviter des ruptures et des décollements de nature à modifier l'état de ces parties. » Nous empruntons à l'excellent livre de Monthus et Opin² les conseils suivants : « Il est une très

1. DUPUY-DUTEMPS, *Arch. d'Ophth.*, août 1909, p. 474.

2. MONTHUS et OPIN, *Précis de technique microscopique de l'œil*, Paris, 1910.

mauvaise manière de recueillir le nerf optique; elle consiste à procéder comme pour une énucléation, c'est-à-dire qu'après section des muscles et de la conjonctive on passe derrière le globe une paire de ciseaux courbes et l'on sectionne le nerf plus ou moins profondément et plus ou moins à l'aveugle dans l'intérieur de l'orbite. Le nerf est ainsi tiraillé dans sa longueur, son extrémité est écrasée par les ciseaux; ces traumatismes ont pour résultat de provoquer des lésions mécaniques qui peuvent en imposer pour des altérations pathologiques.

« Nous conseillons au contraire de procéder de la manière suivante, toutes les fois qu'il sera possible de faire l'autopsie du cerveau. La boîte crânienne étant ouverte, le cerveau est enlevé par la méthode ordinaire, en sectionnant les deux nerfs optiques au bistouri à leur entrée dans le canal optique, et en ayant grand soin de ne pas exercer de traction sur eux : la base du crâne est donc à découvert; avec un ciseau à froid bien coupant, on enlève de chaque côté toute la voûte orbitaire; puis avec une pince et des ciseaux fins on isole le nerf optique et le globe de la graisse orbitaire qui les entoure; on sectionne la conjonctive tout autour de l'œil; restent les deux canaux optiques; il est facile, avec quelques coups de gouge, de faire sauter la partie antérieure de la selle turcique en pénétrant dans le sinus sphénoïdal. Avec d'autres coups de gouge perpendiculaires à la surface de la petite aile et du corps du sphénoïde, on libère complètement les deux canaux optiques; on peut alors recueillir le nerf optique avec le globe oculaire que l'on a soin de n'en pas détacher. On suspend le nerf par sa partie postérieure au bouchon d'un bocal plein de Müller; l'œil, par son poids, contribue à maintenir le nerf à l'état d'extension. Au bout d'un mois, quand le nerf est bien durci, on le retire de l'étui osseux qui l'enveloppe; on réussit à enlever ce dernier à l'aide d'une paire de ciseaux mousses et forts, en attaquant le canal au niveau de sa portion en rapport avec la muqueuse du sinus sphénoïdal. C'est là en effet qu'elle est le moins résistante.

« Si l'on voulait au contraire pratiquer cette opération sur le nerf à l'état frais, les petits traumatismes exercés par la pince et les ciseaux auraient chance de provoquer la fragmentation de la myéline.

« Dans les cas où il existe de l'hydropisie des gaines (stase papillaire), ce mode de fixation du nerf optique est également très recommandable, les gaines se fixent exactement dans leur état de distension. Cette pratique est de beaucoup préférable au procédé classique de la ligature placée sur le tronc même du nerf et qui ne manque pas de l'écraser.

« On a parfois l'habitude de recueillir les nerfs optiques en enlevant en bloc tout le contenu de l'orbite depuis le canal optique jusqu'aux paupières. Ce procédé a l'avantage de ne pas traumatiser le nerf optique dans son trajet intra-orbitaire. Mais il est bon avant de placer la pièce dans le fixateur, de découvrir le nerf sur toute sa longueur en dissociant à la pince le tissu cellulo-grasieux qui l'entoure; sinon on s'expose, comme nous l'avons vu sur plusieurs pièces recueillies de cette manière, à n'avoir qu'une fixation assez imparfaite du nerf optique; l'épais manchon de tissu grasieux qui l'enveloppe ne se laisse qu'assez lentement pénétrer par le fixateur. »

Enfin, Vincent s'est récemment servi d'un procédé qui nous paraît amélioré et qu'il a décrit ainsi dans sa thèse¹ : « Chacune des pièces correspondant à chacun des yeux doit être enlevée séparément. On pratique une incision sur la dure-mère, qui part de la petite aile du sphénoïde, immédiatement en dehors de la fente sphénoïdale; elle traverse la voûte orbitaire, arrive sur la ligne médiane, fait un angle, se porte en bas et en arrière dans le plan sagittal médian, coupe en deux l'hypophyse au fond de la fosse de laquelle elle descend, remonte sur la selle turcique, descend la face postérieure de celle-ci, puis sur la partie supérieure de l'apophyse basi-

1. VINCENT, *Thèse*, Paris, 1910.

laire de l'occipital un peu au-dessous de la pointe du rocher; là elle fait un nouvel angle, se dirige alors en dehors sur la face postérieure de la pyramide pétreuse, passe entre le moteur oculaire externe et le trijumeau d'une part, l'acoustique d'autre part, atteint l'angle supéro-postérieur du rocher, arrive sur la face supéro-antérieure de cet os, la croise et regagne à travers la fosse sphénoïde, suivant une ligne droite parallèle au plan sagittal, la petite aile du sphénoïde. L'incision a été portée à fond jusqu'à l'os.

Il faut alors décoller la dure-mère; avec une rugine on gratte l'os de très près, en allant des bords de l'incision vers les orifices de sortie des nerfs.

L'adhérence est particulière au niveau de la petite aile du sphénoïde, de l'apophyse basilaire, sur la crête du rocher. Quand le décollement est effectué, jusqu'à l'orifice, il faut défoncer l'os avec un ciseau. On commence par la voûte orbitaire et on termine par le fond de la fosse sphénoïdale. Les nerfs maxillaires supérieur et inférieur sont tranchés à leur entrée dans l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire ou de la fente sphéno-maxillaire.

Le globe oculaire et ses annexes (muscles, nerfs, artères, capsules graisseuses, glandes lacrymales sont enlevés d'un bloc). Toutes les fois où il nous est permis de le faire, nous enlevons non seulement le tractus avec les parois osseuses du canal optique et le segment postérieur du globe oculaire, mais, ainsi que l'indique Vincent, le contenu de la cavité orbitaire avec le fond osseux de ses parois. L'inconvénient de cette méthode est le grand retard apporté à l'examen; il faut en effet non seulement laisser séjourner le bloc entier dans le liquide de Müller, pendant plusieurs mois dont le chiffre varie suivant l'épaisseur et la densité, mais encore soumettre les os à une décalcification qui ne peut se faire qu'avec une extrême lenteur : nous employons l'acide chlorhydrique en solution à 2 p. 100. L'avantage est de pouvoir faire des coupes transversales totales, sans modifier les rapports, ce

qui facilite singulièrement le repérage, et de ne tirer aucunement les gaines optiques qui se trouvent protégées par une enveloppe conjonctivo-musculaire. Nous avouons cependant ne pas être satisfait des procédés que nous avons employés : le ciseau, la gouge sont des instruments d'une brutalité trop grande pour les fibres si délicates du nerf optique. Quant aux ciseaux courbes ou droits, mousses ou pointus, il ne saurait en être question. Nous recommandons spécialement l'incision de la dure-mère et son décollement soigneux ; faute de prendre ces précautions, on court le risque de provoquer des déchirures des gaines et des tractions violentes sur le tissu réticulé sous-arachnoïdien : l'espace sub-pial lui-même n'est pas épargné. Il vaut mieux sectionner le tractus optique le plus près possible de l'orifice intracranien du canal et laisser avec le chiasma la presque totalité du segment intracérébral. Dans le cas d'infiltration méningée ou d'exsudats purulents occupant les confluent antérieurs et inférieurs, il sera plus facile de se rendre un compte exact des lésions macroscopiques et pour l'examen histologique de prélever avec le tractus le chiasma et même des mailles du tissu réticulé sous-arachnoïdien enflammé. La section sera évidemment faite avec un bistouri fin, à lame mince : le trait doit être perpendiculaire à l'axe du nerf.

Pour réaliser la section osseuse, nous n'avons que des instruments imparfaits : avec le ciseau qui entre à la façon d'un coin dans le corps du sphénoïde on risque, même en conservant une grande prudence, de faire éclater la voûte du canal optique et surtout d'écraser ou tout au moins de froisser le nerf contre ses parois. Des lésions artificielles sont ainsi très facilement créées ; un nerf optique prélevé par un garçon d'amphithéâtre, six heures après décès chez un homme mort de perforation traumatique de l'intestin et examiné par nous, présentait au niveau de sa portion intracaniculaire un bouleversement des gaines et des figures de dégénérescence qui simulaient une symphyse pathologique avec foyer conco-

mitant de névrite transverse. L'autre nerf était complètement indemne.

Pour l'examen microscopique, nous avons divisé soit le bloc, soit le tractus optique quand nous l'en avons extrait en quatre segments : portion bulbaire comprenant la partie postérieure du globe oculaire et le segment qui contient les vaisseaux centraux de la rétine, portion rétrobulbaire, portion canaliculaire et portion intracrânienne. Les procédés de fixation auxquels nous nous sommes adressés sont les procédés les plus fréquemment employés dans les laboratoires d'ophtalmologie (Müller simple, Müller-formol, Müller osmié). Pour les examens cytologiques, nous avons obtenu de bons résultats de la fixation à l'iodo-chlorure de mercure (liquide de Dominici).

D'une façon générale, nous avons surtout fait des coupes longitudinales sur la première portion et transversales sur les trois autres. Mais étant donné l'abondance relative de nos pièces, nous avons pu pratiquer les deux sortes de coupes dans chaque segment : en général, elles ont été faites au vingtième de millimètre. Les plus épaisses ont été réservées pour l'inclusion en celloïdine, les plus fines pour l'inclusion à la paraffine. La celloïdine nous a paru préférable pour la démonstration de l'hydropisie des gaines et des lacunes du tissu interstitiel : elle se prête mieux à certaines colorations, telles que pour l'éosine-orange, bleu de toluidine. La paraffine convient à l'étude des réactions cellulaires : nous l'avons surtout employée dans nos coupes transversales.

Les colorations ordinaires, hématoxyne-éosine, Van Gieson, éosine-orange bleu de toluidine, Weigert, Marchi ont été pratiquées systématiquement dans chaque série. Là où la première coupe nous indiquait un détail de structure particulièrement intéressant, nous avons employé soit le picrocarmin (sur des pièces fixées par le liquide de Müller), soit les surcolorations (Van Gieson après imprégnation par la

méthode de Pal, Marchi et Van Gieson). Pour l'étude du tissu névroglique, nous avons usé du Weigert qui, colorant la myéline en noir, le rend par contraste plus apparent. Nous regrettons de ne pas avoir connu à l'époque de la forte épidémie de méningite cérébro-spinale, il y a plus de deux ans, le procédé décrit par Lhermite ; d'après des coupes que nous avons pu voir au laboratoire de la Salpêtrière, il nous paraît donner des résultats remarquables.

II

LES PROCESSUS INFLAMMATOIRES MÉNINGÉS

Dans l'étude des réactions des gaines méningées atteintes par un processus inflammatoire, nous limiterons notre description aux altérations histologiques qui nous ont paru appartenir plus spécialement à la méningite ; nous ne nous occuperons pas des lésions pour ainsi dire spécifiques, granulations grises, gommès ou métastases enserrant le tractus optique. C'est donc l'examen des altérations des enveloppes et de la charpente du tissu nerveux qui constituera la partie la plus importante de notre travail : les lésions du parenchyme même étant secondaires et généralement peu développées.

Les réactions des gaines méningées peuvent être schématiquement groupées en :

Infiltration cellulaire des méninges optiques et plus particulièrement du tissu réticulé sous-arachnoïdien ;

Prolifération conjonctivale, aboutissant à la symphyse pathologique ;

Propagation des éléments anormaux au tissu interstitiel du tractus.

III

L'INFILTRATION CELLULAIRE DES ESPACES VAGINAUX ET DES GAINES OPTIQUES

Sur les coupes de nerfs sains, nous avons vu qu'il était possible d'observer, outre les cellules conjonctives et les noyaux du revêtement endothélial, des cellules migratrices ; mais elles s'y trouvent toujours en petit nombre. Que tous ces éléments entrent en voie de prolifération et de multiplication sous l'influence de causes phlogogènes, il n'y a rien dans ce mode de réaction qui doive nous étonner. De fait, nous l'avons toujours constaté sur toutes les pièces provenant de méningites aiguës ou chroniques ; nous ne prétendons pas cependant conclure qu'il soit spécial au processus inflammatoire. Pour le mettre en relief, il convient d'employer les colorants nucléaires qui permettent de saisir l'inflammation encore en activité ; nous nous sommes servi de l'hématéine éosine et de l'éosine orange bleu de toluidine, après fixation par le procédé de Dominici. Nous avons pu ainsi nous rendre compte que, si l'infiltration cellulaire existe d'une façon constante, elle ne présente pas la même formule dans toutes les méningites ; bien qu'il y ait de nombreux caractères communs, nous tenons, pour la clarté de notre exposition, à établir une distinction, d'ailleurs un peu artificielle, et à décrire séparément le type cellulaire de l'inflammation chronique et celui de l'inflammation aiguë.

Type cellulaire inflammatoire chronique. — Ce sont les coupes de gaines prélevées sur des pièces atteintes

de méningite tuberculeuse qui nous l'ont montré à l'état le plus pur; il est, en effet, presque impossible d'obtenir des préparations où l'infiltration se montre intense sans qu'elle soit accompagnée à un degré plus ou moins prononcé de réaction conjonctive. Nous avons choisi et fait représenter une coupe longitudinale du segment orbitaire; dans la méningite tuberculeuse, en effet, c'est au niveau des segments intracrâniens et canaliculaires que se montre le maximum des lésions.

Sur une préparation colorée à l'éosine orange bleu de toluidine, et vue à un faible grossissement, le regard est immédiatement attiré sur les deux traînées bleues longitudinales entre lesquelles le tractus optique se trouve enclavé : la réaction interstitielle étant peu marquée, il n'aperçoit que de fines bandes roses, même au niveau de la gaine piale. A un plus fort grossissement, l'espace vaginal apparaît dilaté, mais surtout bourré d'une infiltration cellulaire énorme qui semble le faire éclater et envahit les enveloppes et les cloisons : cette dissémination des éléments est à peu près uniformément répartie : en certains endroits, au niveau du cul-de-sac antérieur notamment, la tendance à former des amas est plus nette, mais elle n'est jamais bien prononcée.

Quels sont l'aspect et la nature de ces cellules? Dans une communication à la Société d'ophtalmologie de Paris (février 1907) Opie en a donné la description suivante : « Entre les mailles de l'arachnoïde, on remarque de nombreux éléments mononucléés ayant, en général, de 8 à 10 μ . Les uns ont un protoplasma granuleux avec un noyau central bien coloré; d'autres un protoplasma clair avec un noyau refoulé à la périphérie (mononucléaires clairs de Hayem ou hyaline de Dominici). Ces éléments cytologiques prédominent. Les lymphocytes sont beaucoup moins nombreux. Ces éléments abondent surtout dans la portion immédiatement rétrobulbaire, là où les gaines sont distendues. »

L'infiltration cellulaire qu'il nous a été donné d'observer, nous a paru un peu plus complexe ; c'est ainsi que quelques-unes de nos coupes renfermaient des polynucléaires, mais en si infime quantité que l'on était autorisé à considérer leur présence comme négligeable.

Les lymphocytes ne constituent pas, évidemment, le type dominant ; leur fréquence est, néanmoins, grande. A côté d'eux, on observe des mononucléaires de grande taille, des cellules fixes augmentées de quantité et de dimensions. Les noyaux du revêtement endothélial sont manifestement plus nets et, autant qu'on peut en juger, plus nombreux. Mais, en outre, certains éléments, d'ailleurs abondants, ne répondent pas aux types généralement décrits : cellules plus ou moins claires, à protoplasma difficilement colorable, à noyaux volumineux, granuleux, riches en chromatine. Les unes ont le volume d'un noyau mononucléaire ; les autres sont allongées, affichent des formes spéciales, polygonales. Certaines sont bi, multinucléées : on peut les considérer en voie de reproduction. Pour leur différenciation, le choix de la coloration est très important ; comme l'ont fait remarquer Klippel et M. Pierre Weill, l'hématéine colore le noyau d'une façon un peu trop massive pour qu'on puisse en étudier aisément les détails. Sur les conseils d'Opin, nous avons employé la technique de Dominici (éosine bleu de toluidine) : les figures sont incomparablement plus nettes. Nous avons pu ainsi retrouver, d'ailleurs rarement, un type cellulaire dont nous avions lu la description dans l'article de Klippel et Weill¹ : « on peut remarquer à la périphérie du noyau l'existence de cinq à huit gros grains, en forme de coin, appliqués par leur base sur la surface interne de la membrane nucléaire, tandis que, par leurs sommets, ils convergent vers le centre du noyau ; ce sont des grains de chromatine ; ils donnent au noyau un aspect en rosace. » Enfin, il nous a semblé pouvoir distin-

1. KLIPPEL et M. PIERRE WEILL, De l'inflammation à cellules plasmatiques. *Arch. de Méd. expérimentale et d'Anatomie pathologique*, mars 1909.

guer les cellules rondes des lymphocytes, examen souvent fort difficile, les deux éléments présentant des caractères très voisins. Au type lymphocytaire, nous avons attribué les cellules à noyau, uniformément teinté, relativement sombre, constituant comme une seule masse entourée d'une légère bande claire; ont été classés cellules rondes, les éléments à protoplasma très réduit, souvent insensible, à noyau clair, très granuleux, présentant dans son épaisseur quelques petits grains plus foncés.

Quelle que soit, d'ailleurs, leur structure intime, il est certain que toutes ces cellules ne sont pas des hôtes normaux des mailles du tissu conjonctif. « Quand une lymphocytose se présente avec de pareils caractères qualitatifs et quantitatifs, elle est, d'une façon indubitable, l'expression d'une méningite intense¹. » D'autre part, tous ces éléments font partie de la série lymphatique, et ne se manifestent, ainsi que l'ont démontré divers auteurs, que dans les processus inflammatoires chroniques. « L'infiltration lymphoïde des mailles arachnoïdiennes ne se voit que dans les processus inflammatoires chroniques. C'est toujours elle que l'on retrouve dans les autres infections chroniques, dans la tuberculose, au pourtour des cellules géantes, dans la sporotrichose et les mycoses, d'une façon générale. »

L'infiltration cellulaire chronique est surtout répandue entre les aréoles du tissu réticulé sous-arachnoïdien : elle s'accompagne, le plus souvent, d'une distension des mailles par dilatation de l'espace vaginal, et d'un léger degré de réaction conjonctive. La gaine piaie est envahie, mais il est rare qu'elle soit dépassée, et qu'il y ait pénétration dans le tissu nerveux. La dure-mère est souvent le siège d'une infiltration intense, et l'on peut retrouver, au voisinage du tractus, en dehors de sa gaine, des lésions inflammatoires; peut-être se passe-t-il, au niveau des méninges irritées, le

1. VINCENT, Thèse, 1910.

même phénomène qui suit les injections d'encre de Chine dans l'espace sous-arachnoïdien : les grains de celle-ci sont retrouvés à la périphérie du nerf.

Type cellulaire inflammatoire aigu. — L'infiltration cellulaire est beaucoup moins nette et moins abondante dans les méningites aiguës que dans les états chroniques; ce fait tient à la rapidité et à l'intensité de réaction du tissu conjonctival. Toutefois, si l'on peut obtenir des pièces prélevées dès les premières heures de l'infection, il sera possible de l'observer à sa période d'acné; car l'étape cellulaire précède la phase fibro-conjonctive, ainsi que nous l'avons décrit dans notre étude sur l'évolution anatomique de la méningite cérébro-spinale épidémique¹.

C'est, d'ailleurs, cette affection qui fournira le type de notre description : sur les coupes longitudinales, on observe dans le tissu réticulé sous-arachnoïdien, principalement au niveau du cul-de-sac vaginal, des foyers cellulaires, mais ceux-ci sont moins nombreux que dans les méningites chroniques, et ils semblent étouffés par les trabécules en voie de prolifération. En certaines régions, ils figurent des placards accolés soit à la dure-mère, soit, le plus souvent, à la pie-mère; en d'autres, ils se répartissent suivant de larges bandes, parfois parallèles. Sur certaines coupes transversales, où une action artificielle s'est produite, l'arachnoïde dessine un cordon épais et bourré de cellules, qui semble se détacher de la gaine piale, pour se fixer dans l'intimité de la pachyméninge. La gaine piale est fortement épaissie, et infiltrée de cellules rondes; elle contient de nombreux capillaires dilatés et regorgeant d'hématies et de leucocytes. Sous elle et immédiatement à son contact, on remarque une infiltration abondante, occupant la couche névroglie sous-pie-mérienne.

Les cloisons qui normalement se recourbent entre le

1. TERRIEN et BOURDIER, Lésions des tractus optiques dans les méningites cérébro-spinales épidémiques. *Archiv. d'Opht.*, avril 1910.

manchon de Fuchs et les faisceaux périphériques sont fortement apparentes, et donnent l'impression d'une ébauche d'organisation ; elles semblent dessiner des alvéoles dont les parois épaissies témoignent d'une forte réaction interstitielle, et dont l'aire est uniquement occupée par de nombreuses cellules rondes et granuleuses. Par zones, l'infiltration cellulaire se conglobe, et forme de véritables foyers qui s'enfoncent comme des coins en plein parenchyme. Certains s'étalent le long des cloisons hypertrophiées qui pénètrent le nerf, et donnent l'aspect de tubes cellulaires pleins se dirigeant plus ou moins vers le centre. La gaine durale, au stade initial, est à peu près indemne : on y observe quelques foyers discrets de petites cellules rondes, granuleuses.

Contrairement à ce qu'on observe dans les méningites chroniques, les lymphocytes, les mononucléaires moyens nous ont paru en proportion très restreinte par rapport aux autres éléments. Le type prédominant est certainement constitué par les cellules rondes, et ces cellules spéciales qui affectent un polymorphisme très prononcé ; généralement, elles apparaissent, sous l'aspect d'un noyau arrondi, granuleux, relativement clair. Mais elles se déforment très facilement : le long des cloisons, elles tendent à s'allonger ; elles peuvent prendre l'aspect réniforme, polyédrique. Leurs dimensions paraissent être de 8 à 10 μ . Contrairement à ce qu'on serait en droit de croire, les polynucléaires sont exceptionnels ; on sait, en effet, que si l'infiltration lymphoïde signe l'inflammation chronique, l'infiltration par les polynucléaires et les hématies signe l'inflammation aiguë. C'est qu'ici il ne s'agit pas d'éléments importés, mais d'une inflammation qui se développe sur place.

IV

LA RÉACTION DU TISSU CONJONCTIF. — HYPERPLASIE ET PROLIFÉRATION DES TRAVÉES. BLOCS COLLAGÈNES. — SYMPTOMES PATHOLOGIQUES

Une des meilleures preuves que l'on puisse fournir du développement sur place de l'infiltrat cellulaire à type inflammatoire aigu est sa coexistence constante avec une forte réaction du tissu conjonctif. Pour étudier celle-ci, il importe d'avoir des préparations colorées au Van Gieson qui met en évidence les tissus conjonctifs adultes, à l'état de collagène. Mais on ne manquera pas de compléter l'examen sur d'autres coupes passées à l'hématéine qui, colorant les noyaux, montre les cellules conjonctives à l'état de fibroblastes et permet de saisir l'inflammation encore en activité.

« Le système trabéculaire sous-arachnoïdien qui, à l'état normal, est constitué par des fibres d'une grande finesse, a subi une hypertrophie considérable. Ses fibres se sont gonflées et multipliées, comme le mettent en évidence les coupes colorées au Van Gieson. Elles sont fréquemment revêtues des mêmes cellules déjà signalées et s'organisent par places pour constituer en plein espace vaginal des alvéoles bourrés de ces cellules.

« De plus, des éléments nouveaux apparaissent : sur les coupes longitudinales, on observe, comme isolées dans l'espace vaginal, des formations fibreuses, colorées en rouge intense, tantôt régulièrement concentriques, tantôt poussant des prolongements à la fois vers la gaine piale et vers la gaine durale. Ce sont de fortes cloisons intéressées tantôt perpen-

diculairement, tantôt obliquement par la coupe, sortes de piliers qui réunissent l'une à l'autre les deux gaines. Leur volume et leur nombre sont caractéristiques d'une puissante réaction fibreuse et marquent une forte tendance à la symphyse, deuxième étape d'une évolution dont la première est l'hypertrophie simple du tissu réticulé¹. »

On remarque, en outre, la présence des blocs de collagène, sortes de masses arrondies de structure plus ou moins fibrillaire qui sont réparties irrégulièrement dans les mailles du tissu réticulé et présentent sur leur circonférence des fibroplastes finement accolés. A cette période, existent déjà d'importantes modifications des deux gaines piales et durales.

La leptoménige est doublée, parfois triplée de volume : le parallélisme de ses fibres tend à disparaître ; il semble qu'on assiste à leur désorientation. Les prolongements que la pie-mère envoie dans le nerf sont fortement fibreux et multipliés. La gaine est abondamment vascularisée ; il y a à la fois néoformation de capillaires et atteinte à leur intégrité : on observe à leur niveau, parfois même les infiltrant, des petites cellules rondes nombreuses et des lymphocytes. Leur lumière est dilatée, gorgée d'hématies en abondance, de lymphocytes et de polynucléaires. Sur certaines coupes, nous avons cru voir de véritables amas constitués par des hématies extravasées et accolées aux vaisseaux.

La pachyménige est surtout envahie dans ses fibres les plus concentriques : on trouve cependant parfois dans son épaisseur des vaisseaux atteints d'endo et de périartérite, d'endo et de périphlébite. De sa face interne se détachent de nombreuses expansions fibreuses qui se dirigent vers la pie-mère à travers l'espace vaginal. L'arachnoïde tend à disparaître, sectionnée par les proliférations des gaines, refoulée par les blocs collagènes, étouffée par l'hypertrophie du réseau

1. TERRIEN et BOURDIER, *Archives d'Ophthalmologie*, avril 1910. Lésions des tractus optiques dans les méningites cérébro-spinales épidémiques,

trabéculaire. La multiplication du cloisonnement amène la formation de ponts reliant fortement les deux gaines : « troisième aspect caractérisé par la persistance d'espaces libres entre ces brides fibreuses ; dans ces espaces, on peut encore observer l'arachnoïde infiltrée. » Ces formations pathologiques n'ont nullement l'aspect régulier des colonnes conjonctives décrites par Rochon-Duvigneaud¹ sous la dénomination de « clous » assurant l'homogénéité du système feuilleté des gaines optiques et revêtues sur leurs deux faces de la gaine arachnoïdienne. Elles en diffèrent totalement par leur fréquence, leur épaisseur et la désorientation des faisceaux fibreux avec lesquels elles se fusionnent. « Enfin, dans les zones où le processus inflammatoire est au maximum, notamment au niveau du canal optique, l'espace vaginal a complètement disparu. Des formations fibreuses enchevêtrées sans aucun ordre pénètrent réciproquement les deux gaines. La symphyse est totale. » A l'examen de nos préparations prélevées sur des enfants morts de méningite cérébro-spinale épidémique, nous n'avons jamais pu déceler la symphyse totale des méninges où la soudure encercle complètement le tractus et s'oppose à toute libre communication des espaces vaginaux : ce fait négatif tient probablement à la date du décès, très proche du début de l'infection : toutefois nous ne pouvons fournir actuellement aucune preuve histologique à l'appui de cette opinion. Les processus les plus intenses n'ont révélé que des symphyses partielles, occupant à peine le quart de la circonférence du tractus : un bel exemple en est fourni par la reproduction à la fin de notre travail de la photographie numérotée figure 5. Ce cliché que nous devons au talent et à l'amabilité de notre confrère le Dr Hillion, assistant du service d'ophtalmologie de l'hôpital des Enfants-Malades, montre nettement la fusion complète des gaines et l'altération du parenchyme à ce niveau : l'aspect trouble de

1. ROCHON-DUVIGNEAUD, Contribution à l'étude de la névrite œdémateuse d'origine intracrânienne. *Archives d'Opht.*, 1895.

cette zone est dû à l'impossibilité de mettre simultanément au point le secteur malade et les régions relativement saines. La note explicative porte : Symphyse en secteur; les travées fibreuses des gaines durale et piale se pénètrent réciproquement en deux régions. L'espace vaginal et la gaine arachnoïdienne à leur niveau ont totalement disparu et le parenchyme est manifestement altéré. Dans la zone libre, le nerf optique est à peu près indemne et l'espace vaginal fortement dilaté.

La symphyse varie d'ailleurs dans son étendue, dans son siège, dans son intensité : comme nous l'avons écrit : « il est important de réaliser l'accord sur ce que l'on décrit comme lésion de symphyse ». Une simple juxtaposition des gaines, leur accollement ne constituent pas des aspects suffisants : ceux-ci peuvent provenir des défauts de technique, ainsi que nous nous en sommes rendu compte sur des coupes de nerfs optiques normaux. Dans nos cas, la symphyse très nette est marquée par :

La disparition du parallélisme des faisceaux fibreux qui s'incurvent et se croisent pour se rendre d'une gaine à l'autre;

Leur pénétration réciproque;

La pénétration de la gaine arachnoïdienne;

La présence de cellules très allongées et granuleuses;

La fusion des deux gaines piale et durale en une seule zone fibreuse d'où partent d'épaisses travées qui s'enfoncent dans le tronc nerveux.

A l'époque où nous faisons nos premières constatations, nous n'avions pas connaissance des travaux de Dupuy-Dutemps, dont les recherches sur l'imperméabilité des espaces vaginaux dans la méningite tuberculeuse se poursuivaient parallèlement à nos examens de méningite cérébro-spinale épidémique : cet auteur a prouvé l'existence de la symphyse pathologique d'une façon indiscutable en injectant de l'encre de Chine par l'extrémité périphérique des gaines

optiques¹. Sur des coupes incluses en celloïdine et colorées à l'éosine bleu de toluidine, il est facile de se rendre compte de l'union intime des deux méninges : le tissu fibreux étant coloré en rose et l'espace vaginal en bleu. La symphyse étant ordinairement en secteur, on voit, sur la plus grande partie de sa circonférence, le tractus optique entouré d'une large bande bleue qui diminue progressivement en un territoire de la préparation, s'effile, pour ainsi dire, et disparaît complètement pour faire place à un large pont rosé : parfois, dans l'intervalle des fibres qui le constituent, on retrouve une ou plusieurs lacunes bleuâtres qui témoignent de la façon dont s'est produite la soudure.

A un plus faible degré, existe une symphyse triméningée lâche ; tout l'espace sous-arachnoïdien est comblé par des lames conjonctives molles, adhérentes aux deux parois, mais laissant entre elles de nombreuses aréoles : si l'on fait exception des éléments inflammatoires, c'est, dans la portion intra-orbitaire du tractus, la reproduction de la disposition normale au niveau du canal optique. A un degré plus intense, l'obstruction des voies de communication est totale ; nous empruntons à Dupuy-Dutemps la description de l'imperméabilité par symphyse :

« *Cas I.* — Nerf optique gauche. L'injection, poussée d'abord doucement, remplit totalement la partie orbitaire de la gaine. La pression étant augmentée, la gaine se distend, l'encre reflue tout autour du point de pénétration de la canule ; mais elle ne passe pas à travers le trou optique. Imperméabilité complète. Après fixation et dissection, le nerf est divisé en trois tronçons. Dans sa partie orbitaire, on voit macroscopiquement, sur la coupe perpendiculaire à l'axe, l'encre occuper régulièrement la cavité intervaginale qu'elle rem-

1. DUPUY-DUTEMPS, Cause de l'absence très fréquente de stase papillaire, malgré l'hypertension céphalorachidienne, dans la méningite tuberculeuse. Communication à la *Soc. fr. d'Opht.*, mai 1909 et in *Archives d'Ophtalmologie*, août 1909.

plit. Sur la coupe longitudinale de sa partie canaliculaire, la teinte noire de l'encre ne se voit que dans la moitié antérieure, s'interrompt nettement vers son milieu et n'existe plus dans la partie postérieure. » Pour la connaissance des autres cas, on voudra bien se reporter à l'article cité¹.

La symphyse pathologique n'est ni une lésion constante, ni une lésion uniforme : suivant les cas, et surtout la nature de la méningite, on l'observe, non pas répartie sur toute la longueur du tractus, mais localisée en des zones de prédilection. Dans la méningite tuberculeuse, c'est dans les confluent de la base que s'accumulent les exsudats : mais en cette région, les enveloppes sont fortement éloignées l'une de l'autre ; la région la plus menacée est celle du segment intracaniculaire, où les méninges deviennent contiguës. Et, de fait, c'est à ce niveau que se fait l'oblitération : elle se produit d'autant plus facilement qu'à l'état normal existe une symphyse partielle ; celle-ci n'aura plus qu'à se compléter. « La symphyse sous-arachnoïdienne de la base suffit à obstruer les voies de communication et à empêcher la transmission de la pression intracrânienne jusque dans la gaine. Le fait que la symphyse intervaginale se surajoute souvent à celle des espaces encéphaliques dont elle n'est que le prolongement, vient confirmer encore la réalité de l'oblitération par adhérence méningée². »

La symphyse canaliculaire, si elle est fréquente, n'est d'ailleurs pas constante, puisqu'elle dépend surtout du sens dans lequel se propage le processus inflammatoire et de son intensité, et que cette extension se fait sans règle fixe. Ainsi, dans le cas II (nerf optique gauche, par exemple), voyons-nous une symphyse complète de la partie inférieure de la gaine sur toute son étendue canaliculaire, tandis que dans sa partie supérieure libre, l'encre s'étend en arrière jusqu'au voisinage de l'extrémité crânienne. Par contraste, sur

1. DUPUY-DUTEMPS, *Arch. d'Ophth.*, août 1909.

2. DUPUY-DUTEMPS, *loc. cit.*

toute l'étendue orbitaire du nerf, l'auteur a trouvé constamment une perméabilité complète et comme normale.

Contrairement à ces résultats anatomo-pathologiques, nous n'avons pas observé dans la méningite cérébro-spinale épidémique de soudure totale.

Peut-être est-ce dû, comme nous l'avons déjà fait remarquer, à la précocité du décès arrêtant l'évolution de la lésion. D'autre part, si les réactions atteignaient leur maximum d'intensité au niveau du segment intracanaliculaire, elles avaient fréquemment créé des symphyces dans le trajet intra-orbitaire : c'est qu'il s'agit là d'une infection, brutale, massive et non pas à allure subaiguë : « Ce n'est ni une névrite ascendante à début des lésions par la papille, ni une névrite descendante à foyer initial sur les voies optiques dans l'intérieur du crâne. Nous n'admettons même pas le terme de périnévrite descendante qui semble devoir faire supposer une propagation infectieuse des méninges de la base du cerveau aux gaines du nerf optique. La périnévrite de la méningite cérébro-spinale épidémique est une méningite optique primitive ¹. »

1. TERRIEN et BOURDIER, *loc. cit.*

LA PROPAGATION AU TISSU INTERSTITIEL
DU TRACTUS OPTIQUE. — ÉTAT DES FIBRES NERVEUSES

Nous avons vu que les principaux éléments des processus inflammatoires méningés étaient fournis par :

l'infiltration cellulaire ;

les lésions vasculaires ;

l'hyperplasie et la prolifération du tissu conjonctif.

L'examen des coupes faites en série montre qu'ils existent également dans les tractus optiques : leur développement très atténué par rapport aux réactions des gaines, leur absence dans certains cas, et surtout leur continuité avec les lésions de la leptoméninge prouvent l'atteinte du parenchyme par propagation méningée. Mais les éléments propres du tractus réagissant à leur tour, d'autres lésions s'ajoutent à celles du tissu interstitiel : la névroglie, la fibre nerveuse elle-même traduisent l'état morbide.

L'infiltration cellulaire dans le tractus optique est composée des mêmes éléments cytologiques que l'infiltration des méninges : la distinction en type inflammatoire aigu et chronique est cependant moins nette. Sur nos coupes de tractus provenant de pièces atteintes de méningite tuberculeuse, nous avons trouvé un parenchyme presque normal. Dupuy-Dutemps remarque dans un cas que l'infiltration leucocytaire pénètre à peine superficiellement dans quelques faisceaux du nerf. En réalité, ce n'est que dans les évolutions aiguës que nous avons constaté une infiltration vraiment intense ; encore faut-il ne pas avoir affaire à un cas trop ancien : la réaction cellulaire

faisant place rapidement à la prolifération conjonctive. Elle est d'ailleurs toujours beaucoup moins abondante que dans les mailles du tissu réticulé et occupe principalement la zone sous-pié-mérienne et les cloisons que la leptoméninge envoie dans le tractus. Sur certaines coupes longitudinales et, d'une façon plus manifeste, sur les transversales, on remarque à la périphérie des faisceaux nerveux un foyer formé d'une multitude de petites cellules, généralement des cellules rondes, occupant la gaine piale boursouflée à ce niveau et formant une sorte de coin qui s'avance en plein parenchyme et dépasse de beaucoup la bande névroglie. Le long des cloisons, elle forme comme des tubes cellulaires pleins qui accompagnent la travée conjonctive. L'infiltration est d'autant plus abondante que la réaction conjonctive est moins marquée : pour l'étudier, il faut choisir des coupes où les lésions des gaines paraissent à leur minimum d'intensité.

Les éléments du tissu conjonctif sont plus ou moins atteints, suivant l'intensité de l'infection primitive ; dans les cas légers, on observe seulement une hypertrophie des trabécules. Tandis que sur une coupe transversale de nerf normal, les fibrilles conjonctives apparaissent minces, les noyaux sont rares, on observe déjà une infiltration de cellules d'origine conjonctive dont on ne peut voir que les noyaux : fibroplastes à noyau clair, peu riche en chromatine, cellules allongées, à noyau rétracté, sécrétant du collagène, « formant des coulées dont la direction générale représente la direction du trousseau fibreux auquel ils donneront naissance ». Mais ce sont surtout « les territoires immédiatement adjacents aux zones de symphyse méningée qui présentent une intensité de lésions formant sur une même coupe transversale un violent contraste avec les autres régions du nerf. La réaction du tissu interstitiel s'y montre à son maximum. A un faible grossissement, on voit se détacher de la face interne de la gaine piale de grosses travées fibreuses qui s'enfoncent en plein parenchyme et s'unissent au tissu de sclérose périvasculaire. Ces

travées sont jusqu'à 5 ou 6 fois plus nombreuses pour un même secteur que les cloisons normales. Au lieu d'affecter, comme celles-ci, une disposition rayonnée, elles se rejoignent obliquement, quelques-unes presque perpendiculairement et délimitent de nombreuses loges, d'un volume restreint. L'infiltration cellulaire diminue à leur niveau ; il semble que le tissu conjonctif étouffe tous les autres éléments, même mésodermiques. Avec l'objectif à immersion, tandis que dans les autres régions du nerf les cylindraxes paraissent normaux et en nombre normal, ces alvéoles semblent vides ; ils se creusent de grosses vacuoles et, seul, le tissu de soutènement persiste. On ne distingue plus que des cellules de la névroglie avec leurs fins prolongements ¹. »

Par zones, les préparations présentent des masses compactes rosées ; ce sont des blocs conjonctifs analogues à ceux qui se développent dans le tissu réticulé sous-arachnoïdien. Des fibroblastes plus ou moins visibles l'entourent en couronne. En dehors de ces blocs, les cloisons périfasciculaires renferment d'autres fibroblastes imbriqués : ils tendent à constituer des couches épaisses d'où partent de véritables expansions qui donnent à la coupe longitudinale un aspect complètement transformé : d'énormes bandes de tissus fibreux s'enfoncent, de la gaine piale, dans le parenchyme. La désorientation des travées est poussée à l'extrême et en certaines régions on a l'impression que les faisceaux nerveux traversent une nouvelle lame criblée.

Dans le segment traversé par les vaisseaux centraux, lorsque la lésion est intense, existe une forte sclérose périvasculaire : le tissu conjonctif épaissi est relié à la gaine piale par de larges bandes fibreuses. Mais la lésion la plus remarquable est constituée par la prolifération des cellules à type conjonctif ; elles semblent avoir été semées à profusion sur la paroi des vaisseaux. Ce sont toujours les mêmes élé-

1. TERRIEN et BOURDIER, *loc. cit.*

ments à protoplasma invisible, à noyau granuleux et clair, allongés, parfois fuselés, souvent même imbriqués les uns sur les autres. Dans les processus aigus, les vaisseaux sont souvent épargnés ; il est probable que l'évolution fatale n'a pas laissé au processus inflammatoire le temps de les atteindre. Nous avons été surpris de trouver dans la méningite cérébro-spinale épidémique des vaisseaux centraux indemnes sur tout leur parcours. Dans les processus plus lents, lorsque la propagation s'est faite des lésions méningées au parenchyme, on observe le plus souvent, avec la périvasculare, de l'endarterite et de l'endophlébite. Les auteurs ont noté parfois des parois épaissies et un peu hyalines : certaines artérioles ont des paroïstes telles que les cellules endothéliales ont proliféré au point de figurer des saillies avancées dans la lumière du vaisseau et d'obstruer leur calibre.

Comment réagit le tissu névroglie ? Il nous a été difficile de nous faire une opinion exacte, la plupart de nos pièces ayant séjourné longtemps dans le liquide de Müller. Celui-ci, comme on le sait, altère les cellules névrogliales qui se désagrègent, prennent rapidement un aspect granuleux et dont les noyaux s'entourent d'un espace vacuolaire clair. Si l'on excepte la prolifération cellulaire que nous avons décrite et que nous ne croyons pas devoir rattacher à l'inflammation de la névroglie, ce tissu nous a paru peu atteint : là où il est plus facile d'en faire l'examen, dans la zone sous-pié-mérienne, dans l'intervalle des fascicules, nous n'avons pu relever de grosses anomalies. Ceci ne nous étonnera pas, puisque la névroglie est d'origine ectodermique et que nous considérons la névrite interstitielle comme propagée des méninges enflammées et constituée par les éléments que celles-ci envoient dans le tractus. Pour la même raison, l'élément noble, la fibre nerveuse est le plus souvent épargnée. Dans notre étude sur la méningite cérébro-spinale épidémique, nous disions : « L'examen avec l'objectif à immersion montre qu'il faut distinguer les zones qui sont en regard de l'espace vagi-

nal libre des territoires immédiatement contigus aux méninges symphysées. Dans les premières, la fibre nerveuse semble intacte. Sur nos coupes traitées par le Weigert et par le Pal, l'aspect diffère peu de celui d'un nerf normal : la myéline ne présente que des altérations insignifiantes. Nous avons seulement à signaler deux aspects qui s'éloignent des colorations classiques : une coloration pâle des faisceaux nerveux, aussi bien dans la portion intracrânienne que dans la portion orbitaire, une décoloration assez prononcée des faisceaux périphériques. Cette décoloration, pour de nombreux auteurs, indique un début d'atrophie. Nous l'avons observée sur des coupes de nerfs optiques sains et nous croyons que seule la décoloration totale a une valeur. La méthode de Marchi nous a montré exceptionnellement, sur des coupes longitudinales, disposés à la périphérie du nerf, en regard de la gaine piale infiltrée, de fins placards noirâtres, assez nombreux, mais peu volumineux, traduisant une légère dégénérescence myélinique¹. » Cet aspect est de tous points comparable à celui qui a été décrit sous le terme d'*état sablé*, de la myéline : au lieu de se segmenter en boules ou en blocs, celle-ci se transforme en une fine émulsion qui lui donne une apparence granuleuse. C'est d'ailleurs l'aspect classique : « les points dégénérés se présentent sous forme d'un pointillé noirâtre formé par les petites gouttes myéliniques ayant subi la dégénérescence grasseuse ». Une grave objection peut cependant nous être faite : ce pointillé noirâtre s'observe même sur des nerfs réputés sains, et en dehors de toute infection méningée : une altération artificielle peut les créer, ainsi que nous l'avons écrit au début de ce travail. L'absence de gaine de Schwann est probablement la cause de la facile expulsion par un traumatisme de la myéline et de son refoulement dans les espaces névrogliaux. Toutefois les lésions de ce genre créant généralement des altérations en îlots, l'erreur est plus facile

lorsque le parenchyme est parsemé de granulations formant treillis ou lorsque les boules myéliniques apparaissent entre la pie-mère et les faisceaux superficiels, encadrant toute la périphérie du nerf d'un liséré de points noirs¹.

Nous répondrons qu'averti de ces inconvénients, nous avons été dans l'ablation des pièces d'une extrême prudence : l'état sablé prédominait dans la région orbitaire, et non dans le segment canaliculaire, qui est cependant le plus exposé. Le siège constant de la lésion plaide en faveur d'un processus pathologique : les fines plaques myéliniques ne sont pas dans la zone névroglie sous-pie-mérienne, mais en dedans, à l'intérieur même des faisceaux périphériques. On n'en trouve pas le long des septa. L'absence de lésions décelées par le Weigert ne doit pas nous surprendre, puisqu'il s'agit d'une évolution suraiguë. Enfin, l'aspect du parenchyme situé entre les cloisons épaissies, émanées des méninges symphysées, nous a paru caractéristique : « Bien que l'aspect des coupes colorées par le Weigert soit à peu près normal, nous croyons à une atteinte grave de l'élément noble dans les zones juxtaposées aux foyers de symphyse. Dans un travail paru en 1895, Rochon-Duvigneaud remarque que, malgré une coloration assez intense des faisceaux nerveux par le Weigert, les colorations à l'hématéine-éosine révélèrent une disparition à peu près totale des cylindraxes. On pouvait observer seulement un réticulum névroglie, les noyaux des cellules névroglie et la myéline non colorée. Il conclut à la persistance seule de la myéline, le cylindraxe ayant disparu. Nos coupes au Van Gieson présentent tout à fait cet aspect. Les lésions que nous relatons s'éloignent cependant du type classique de la névrite interstitielle par leur localisation exclusive à la périphérie et en regard des zones d'adhérences méningées. Elles nous montrent d'ailleurs que, dans la méningite cérébro-spinale épidémique, la névrite intersti-

1. MONTHUS et OPIN, *Précis de technique microscopique de l'œil*, Paris, 1910.

tielle est secondaire et évolue comme une complication de la périnévríte ou plus exactement de la méningite optique¹. »

Que deviennent ces fines altérations des fibres nerveuses ? Nous croyons, surtout d'après l'évolution clinique, que l'atteinte est si légère qu'on peut la considérer comme insignifiante. Nos résultats ne sont pas en contradiction avec ce que l'on sait de « la façon dont se comportent certaines fibres nerveuses vis-à-vis d'un foyer inflammatoire qui les lèche sans les détruire complètement² ». Les cylindraxes étaient demeurés intacts dans les névrites optiques expérimentales que Rollet et Aurand³ provoquèrent par injection de bacilles de Koch en culture dans l'espace sous-arachnoïdien.

Dans les lésions plus intenses, peut-il se produire, dans le tractus optique, une régénération par développement de bourgeons, émanés d'une fibre nerveuse unique, suivant une modalité qui a été démontrée pour les nerfs craniens ? Nous n'en connaissons pas d'exemple.

Il est incontestable que la méningite optique primitive, malgré la rareté ou tout au moins le peu d'intensité de sa propagation, malgré le caractère histologique spécial des lésions qu'elle crée dans le parenchyme, malgré une période de tolérance ordinairement longue, peut provoquer l'atrophie optique. Le mécanisme en est mal élucidé : il ne faut pas oublier en effet que la même cause qui a provoqué la méningite peut agir directement sur la fibre nerveuse.

Dans quelle proportion l'envahissement du parenchyme crée-t-il la mort du cylindraxe ? Il est difficile actuellement de le juger. Pour Berger⁴, l'atrophie optique des tubes est due à un processus périphérique : il commence dans les fibres sub-piales et se propage vers l'axe du nerf. Berger passe sous silence l'hypothèse d'un processus méningé : sa

1. TERRIEN et BOURDIER, *loc. cit.*

2. VINCENT, in *thèse*.

3. ROLLET et AURAND, *Revue générale d'Ophthalmologie*, 28 février 1909.

4. BINGER, *Encyclopédie fr. d'Ophth.*, t. IV, p. 50.

théorie a ceci de curieux, qu'elle trouve une force nouvelle dans les dernières recherches publiées de Léri. Nous croyons que l'infiltration cellulaire n'est pas suffisante pour retentir sur la fibre nerveuse : il faut probablement toute l'intensité d'une violente réaction conjonctive. C'est en regard des symphyse triméningées que nous avons toujours trouvé les zones les plus altérées. En décrivant la névrite radiculaire transverse des nerfs craniens, Vincent conclut que dans la traversée du foyer inflammatoire, les fibres se sont altérées ; elles sont pâles et ponctiformes. Les fibres optiques qui disparaissent nous ont paru remplacées par des éléments névrogliques proliférés. Au niveau de la papille, l'hyperplasie est manifeste, l'infiltration cellulaire est abondante, mais la réaction conjonctive est moins prononcée que dans le segment orbitaire. Pour Lagrange, dans l'atrophie d'ordre inflammatoire, les travées de la papille sont augmentées de nombre et formées aux dépens de l'exsudation. Il est probable que l'organisation pathologique des éléments cellulaires, le remaniement qui en résulte sont la cause de l'aspect irrégulier, déchiqueté, de l'image ophtalmoscopique.

Nous n'avons cependant aucune preuve que toutes les lésions histologiques et cytologiques constatées au cours de méningites soient dues uniquement au processus inflammatoire. Les auteurs ont noté avec une fréquence plus ou moins grande l'œdème du nerf, la dilatation de l'espace vaginal : ceux-ci se retrouvent bien plus prononcés encore dans la stase papillaire par hypertension intracrânienne due au développement d'une tumeur encéphalique. Dans les évolutions aiguës, ils nous ont paru extrêmement réduits. Sur nos coupes de méningite cérébro-spinale épidémique : « nulle part, et nous insistons particulièrement sur ce point, nous n'avons observé d'œdème, ni sous-jacent à la gaine piale, ni dilatant les cloisons, ni dans l'espace conjonctivo-lymphatique périvasculaire. Seule, la papille est un peu saillante et infiltrée : les faisceaux sont écartés les uns des autres et légèrement disso-

ciés. Mais aucune altération n'a pu être notée¹. » L'espace vaginal était un peu dilaté, surtout au niveau du cul-de-sac bulbaire, mais complètement rempli par les fibrilles du tissu réticulé, les cellules d'infiltration et les cloisons et les blocs conjonctifs. Dans les évolutions chroniques, l'aspect des préparations est incontestablement différent : outre les réactions méningées, on observe les lésions vasculaires plus accentuées, une distension lacunaire et de l'œdème du tissu névroglie. La dilatation de l'espace vaginal, sans atteindre le degré de largeur qu'on observe dans l'hypertension par tumeur, est notablement plus forte que dans les processus aigus ; elle se remarque d'autant plus facilement que les mailles du tissu réticulé sont plus lâches, moins infiltrées et que les travées sont moins épaisses. Elle acquiert son maximum d'intensité dans les méningites séreuses, caractérisées par l'absence d'exsudats concrets.

C'est qu'en effet toute une catégorie d'infections méningées à allures subaiguës ou chroniques ne s'accompagnent pas de dilatations des gaines, pas plus qu'elles ne provoquent de la stase papillaire. « Il y a là une contradiction qui n'est qu'apparente : comme nous l'avons déjà dit, la tension intracrânienne ne suffit pas à elle seule pour amener la stase papillaire, il faut qu'elle puisse se transmettre à la cavité de la gaine pour provoquer la compression de la veine. Et dans les méningites les voies de cette transmission peuvent être oblitérées par des fausses membranes ou des adhérences de la base ; pareille oblitération n'est pas exceptionnelle au niveau du trou de Magendie (Marfan)². »

Il est donc bien établi que, dans de nombreux cas, mais non pas dans tous, il existe des lésions histologiques, œdème interstitiel du tractus, dilatation des gaines ; et des lésions ophtalmoscopiques : stase papillaire. L'inflammation méningée en est-elle la cause directe ? Nous ne le pensons pas,

1. TERRIEN et BOURDIER, *loc. cit.*

2. DUPUY-DUTEMPS, *loc. cit.*

pour les raisons suivantes ; œdème et hydropisie manquent dans les processus aigus, ou lorsqu'ils existent sont très atténués. Ils se développent dans les processus chroniques et atteignent leur maximum dans les tumeurs de l'encéphale, où n'existe pas, cliniquement du moins, l'inflammation méningée. « La stase manque précisément dans les conditions qui seraient d'après elle les plus favorables à sa production : infection méningée s'accompagnant même de névrite interstitielle infectieuse¹. » *La stase papillaire n'appartient donc pas à l'évolution histologique de la méningite optique* : c'est un phénomène souvent concomitant, mais surajouté. On l'observerait d'ailleurs dans les névrites optiques, de quelque nature qu'elles soient : « la névrite peut être précédée ou compliquée ultérieurement par de l'œdème. Le gonflement de la substance nerveuse ajoute alors un facteur mécanique aux troubles circulatoires provoqués par l'inflammation. C'est ce que l'on constate au plus haut degré dans la stase papillaire ou papillite œdémateuse². »

Toutes ces raisons nous prouvent pourquoi il est si difficile, à la lecture d'une coupe et surtout à l'examen d'un fond d'œil, de faire soit une répartition exacte de ce qui appartient à l'inflammation méningée et de ce qui est dû à la stase, soit un diagnostic pathogénique précis.

« Quand l'examen anatomique porte sur un cas de stase papillaire dont la régression est accomplie et qui a fait place à l'atrophie secondaire, il est fort difficile de distinguer entre les phénomènes d'origine inflammatoire et la réaction post-atrophique du tissu interstitiel. L'épaisseur des cloisons conjonctives et l'augmentation des noyaux de la névroglie paraissent plus prononcées qu'elles ne le sont réellement à cause de la disparition de la substance nerveuse et de l'amoindrissement des faisceaux³. »

1. DUPUY-DUTEMPS, *loc. cit.*

2. DUFOUR et GONIN, *Encyclopédie fr. d'Ophtalmologie*, t. VII, p. 331.

3. DUFOUR et GONIN, *Encyclopédie fr. d'Opht.*, *loc. cit.*

Sur les coupes de nerfs non atrophiés, l'examen, quoique plus facile, est souvent embarrassant. De même en effet que la méningite s'accompagne d'œdème et d'hydropisie, de même l'hypertension intracrânienne dite mécanique se complique souvent de phénomènes inflammatoires, ou du moins irritatifs. Déjà en 1900, Nageotte, au Congrès de médecine de Paris, en 1901, Babinski, à la Société médicale des hôpitaux, insistaient sur la concomitance fréquente de la méningite diffuse dans les néoplasmes intracrâniens. Que doit-on entendre par lésions mécaniques? Sauf la congestion vasculaire du tractus et de ses enveloppes, traduite par la dilatation veineuse et l'hyperémie capillaire, sauf l'œdème interfasciculaire et intrafasciculaire et la dilatation des gaines, nous ne connaissons pas de lésions dont la véritable origine ne soit douteuse : l'infiltration est-elle due à une simple diapédèse? Le fait semble possible lorsqu'elle est composée de leucocytes. Mais il est impossible de lui rapporter les réactions cellulaires lymphoïdes et les processus d'ordre conjonctif. D'après les figures représentées dans l'Encyclopédie¹ il est facile de se rendre compte qu'on est généralement en présence d'une réaction torpide, réduite à son minimum. Mais dans certains cas, l'hydropisie des gaines est remplacée par une prolifération cellulaire qui obstrue entièrement l'espace intervaginal : près du cul-de-sac antérieur, on observe même, d'après Dufour et Gonin, des amas de grandes cellules à noyau ovalaire qui dériveraient du revêtement endothélial. Les auteurs ajoutent qu'il est exceptionnel de faire cette constatation lorsque la stase est récente. Cette remarque est en faveur de l'hypothèse d'un processus irritatif et tend à faire repousser l'idée de la diapédèse : nous croyons cependant que les deux modalités coexistent et créent chacune leurs réactions différentes.

Ainsi, le type histologique de l'hypertension intracrânienne, pas plus que celui de la méningite, n'est un type pur : dans l'un comme dans l'autre, les deux processus s'en-

1. T. VII, p. 342, 343, 344.

tremèlent, mais à des degrés fort distants d'intensité. D'ailleurs, la présence de phénomènes inflammatoires dans la névrite œdémateuse est admise par la plupart des anatomopathologistes : les descriptions ne diffèrent que sur leur fréquence, leur modalité et leur signification. Pour Kampherstein, les phénomènes irritatifs existeraient dans 56 pour 100 cas : cette proportion nous paraît élevée. Il est vrai que l'auteur a fait entrer dans sa statistique des observations où les réactions étaient à peine accusées. Dufour et Gonin les reconnaissent dans la majorité des cas : « mais elles sont souvent si peu accusées qu'on ne peut leur reconnaître un rôle essentiel ». De nombreux auteurs admettent encore la théorie inflammatoire par substances irritantes et produits de dégénération des néoplasies. Pour eux, la simple hypertension intracrânienne ou intravaginale optique ne peut suffire à produire une papillite : la papille de stase serait une papillite toxi-infectieuse ; l'hypertension n'y contribuerait qu'en charriant plus facilement et plus copieusement dans l'espace vaginal le matériel phlogogène. Deutschmann et Tellweger ont montré que l'introduction sous les méninges de produits divers ne pouvait amener de la dilatation des gaines et de l'œdème interstitiel que si les substances étaient de nature infectieuse. Ces expériences prouvent que l'infection méningée est capable de produire la stase papillaire ; elles n'indiquent pas de quelle façon et elles ne nient pas l'influence de l'hypertension intracrânienne. Nous n'essaierons pas de réfuter cette conception qui est fausse et ne peut résister aux preuves fournies par les faits quotidiens : c'est ainsi qu'on a constaté le défaut de phénomènes inflammatoires dans des stases papillaires tout à fait typiques. Nous avons observé l'absence de tout œdème dans des inflammations méningées n'ayant pas créé d'imperméabilité des espaces vaginaux. Dupuy-Dutemps a même observé la suppression de la stase papillaire dans un cas de méningite traumatique latente dont pendant trois mois elle avait été le seul symptôme : elle dis-

parut complètement au moment où l'évolution, avec hypertension manifeste, entra dans une phase aiguë, c'est-à-dire à la période même où, d'après la théorie infectieuse, elle aurait dû être le plus intense. Mais si l'interprétation de Leber est inadmissible, les constatations semblent justes et ce serait commettre l'erreur inverse que les repousser. Il semble qu'il ait eu une notion exacte, en estimant insuffisantes les explications fondées sur la théorie de la compression mécanique du nerf optique. *Gowers, Elschnig, Boas* ont admis que la toxicité du liquide cérébro-spinal, se combinant à la pression, constitue la cause des altérations. Nous croyons qu'il s'agit surtout d'un processus irritatif; même en l'absence de toute toxicité, l'imbibition anormale des éléments est probablement suffisante pour amener un état de souffrance, plus ou moins prononcé, des divers tissus et principalement des gaines.

Comme l'ont fait remarquer Dufour et Gonin, la pathologie générale offre de nombreux exemples de prolifération cellulaire consécutive à l'œdème. Plus encore que l'intensité de l'hypertension, sa durée semble favoriser le développement d'une réaction interstitielle : « En règle générale, les signes inflammatoires paraissent plus tardifs que l'œdème; ils sont aussi plus inégalement répartis : tantôt ils ne sont visibles que sur la papille, tantôt en arrière de la lame criblée dans tel ou tel secteur du tronc nerveux, ou à l'entour des vaisseaux centraux, tantôt dans les gaines seulement. » Rien ne prouve d'une façon absolue que l'hypertension intracrânienne par tumeur s'accompagne d'une véritable inflammation des méninges optiques; peut-être s'agit-il d'irritation simple des tissus. Au point de vue qui nous occupe, nous ne pouvons voir dans cette discussion qu'une question de mots. Ce qu'il importe de retenir c'est que, dans les deux affections, les réactions histologiques sont de même nature et ne s'opposent que par une différence, d'ailleurs très marquée, dans leur intensité : cette conclusion nous explique la difficulté des deux diagnostics histologiques et cliniques.

VI

LE MODE ÉVOLUTIF DE LA MÉNINGITE OPTIQUE

L'examen détaillé des lésions, la comparaison de coupes appartenant à différents cas d'évolution aiguë, subaiguë et chronique, et s'accompagnant ou non d'hypertension céphalo-rachidienne permettent d'avoir une vue d'ensemble sur la nature du processus et sur son mode de constitution.

Les premiers phénomènes apparents sont constitués par l'envahissement cellulaire du tissu réticulé sous-arachnoïdien et des gaines du tractus optique. Nous avons vu qu'il existait deux types inflammatoires différents : aigu et chronique. Leur formation ne paraît pas identique : il est difficile de s'en apercevoir à la phase initiale, méningée, mais on le remarque facilement lorsque l'infiltration des éléments a pénétré dans le parenchyme. Dans les évolutions lentes, les cellules suivent les espaces périvasculaires ; dans les infections massives, elles s'étendent principalement le long des grosses travées. Il se peut que certaines cellules émigrent par diapédèse dans les espaces vaginaux. Au cours de leurs expériences sur les névrites optiques expérimentales, Rollet et Aurand ont noté que la choroïde se montrait très abondamment infiltrée dans toute son épaisseur, la rétine n'étant le siège d'aucune infiltration embryonnaire : or la choroïde est une membrane vasculaire. Klippel et P. Weill admettent que les lymphocytes sont des éléments lymphatiques venus par diapédèse : ils les opposent aux cellules rondes qu'ils considèrent comme des éléments lymphatiques nés sur place.

La première des réactions méningées serait donc une phase migratrice : elle ne serait d'ailleurs aucunement spéciale à l'inflammation. Une cause toxique, ou même irritative d'ordre mécanique pourrait la produire : Sicard a montré que la méningite sérique était un phénomène d'ordre banal, il y a une méningite sérique par injection de sérum de cheval, une méningite hydrargyrique par pénétration rachidienne des sels mercuriels, une méningite par injection lombaire de cocaïne. Uhthoff et Siegfried signalent dans la névrite rétro-bulbaire l'augmentation des éléments nucléés de la gaine piale. Dans les intoxications, notamment par l'alcool et le tabac, d'autres auteurs retrouvent l'infiltration cellulaire de l'espace vaginal. Chez les malades ayant un processus méningé, l'eau salée suffit à déterminer des réactions intenses. Ces faits nous expliquent les difficultés qui s'opposent à l'interprétation exacte des coupes, plusieurs facteurs morbides intervenant dans un même affection pour créer les lésions : ils nous donnent également la raison des divergences des descriptions. Léri, examinant les voies optiques d'un malade mort de méningite tuberculeuse, note l'existence « autour du nerf optique d'un épais manchon leucocytaire. De ce manchon partaient des gaines lymphocytaires périvasculaires qui pénétraient plus ou moins loin dans l'intérieur du nerf¹. »

D'après l'auteur, le même aspect se retrouve dans un grand nombre d'atrophies optiques en évolution : « On voit dans les gaines méningées périoptiques une très abondante prolifération lymphocytaire en manchon. » Mais les lymphocytes ne sont pas les seuls éléments de l'infiltration : dans les processus aigus, ils ne constituent pas l'élément dominant. Les polynucléaires sont exceptionnels : les mononucléaires de grande taille existent surtout dans les évolutions lentes. Pour étudier la prolifération des éléments nucléés d'autre nature, dans toute son intensité, il faut examiner des prépara-

1. LÉRI, L'importance de la méningite dans la pathogénie des névrites et atrophies optiques (*Soc. Ophth.*, 1909).

tions provenant de processus aigus : on trouve généralement signalées dans les observations les cellules fixes, les cellules rondes, les cellules endothéliales.

La plus grande confusion règne dans les opinions sur la nature et l'origine des cellules dites inflammatoires. « Ces cellules d'aspect si particulier qui remplissent les gaines et s'insinuent dans le parenchyme ont été signalées depuis longtemps dans d'autres affections du système nerveux, et notamment dans cette curieuse entité qui constitue la maladie de Devic. Brissaud et Brécy décrivent, dans les espaces lymphatiques périvasculaires de la moelle, des « cellules volumineuses, arrondies ou polyédriques, serrées les unes contre les autres, à protoplasma peu visible, à noyau fortement coloré, d'aspect épithélial » et les dénomment cellules épithélioïdes. Weill et Gallasardin les étudient dans les myélites aiguës. MM. Vigouroux et Naudascher ont bien voulu nous faire examiner des préparations provenant de coupes de lésions pie-mérienne, appartenant à un cerveau de paralytique général : nous avons pu constater les mêmes formes cytologiques.

Plusieurs hypothèses ont été admises : d'après l'une, les cellules de l'espace vaginal proviendraient de la prolifération des cellules endothéliales arachnoïdiennes. Küssner et Brosin admettent que les leucocytes émigrés des vaisseaux se chargent de myéline et de graisse et sont repris ensuite par les espaces lymphatiques périvasculaires. Nuel pense que ce sont des plasmazellen. Gombault et Philippe signalent une cellule analogue parmi les modifications pathologiques de la névroglie : cellule épithélioïde de Nuel, décrite et figurée par Hayem dans l'encéphalite hyperplastique. Ils concluent, néanmoins, que l'histologie ne permet pas encore de distinguer avec certitude une cellule névroglie, quand elle est ronde ou ovalaire, d'une simple cellule migratrice. Achard et Guinon admettent que les éléments fixes des espaces périvasculaires prolifèrent sous l'influence de la cause pathogène et,

revenant à l'état embryonnaire, prennent les aptitudes des leucocytes, c'est-à-dire qu'ils sont capables d'absorber une grande quantité de graisse et de myéline. « L'hypothèse la plus vraisemblable est qu'il s'agit soit de cellules retournant à l'état embryonnaire, soit de cellules du type lympho-conjonctif, telles que les a décrites Dominici¹. » Une notion est actuellement acquise, c'est qu'outre les éléments migrants, on observe des réactions cellulaires qui prennent naissance dans l'intimité même des tissus : Rochon-Duvigneaud a décrit des cellules revêtant l'aspect de noyaux généralement arrondis, parfois bilobés ou réniformes : à certains, on peut distinguer un corps cellulaire à peine coloré et émettant de petits prolongements. Tous ces caractères lui font admettre qu'on se trouve en présence d'éléments névrogliques différenciés, puisqu'il n'existe aucun phénomène réactionnel, aucune diapédèse dans les espaces périvasculaires. Il n'est pas douteux que la névroglie puisse, comme l'a montré Nuel, entrer en prolifération dès le début de certaines névrites optiques : mais il ne faut pas oublier qu'elle sert probablement de voie de pénétration à la circulation lymphatique. Magitot n'admet pas le rôle physiologique de ce tissu : ce sont, d'après lui, les gaines périadventitielles des vaisseaux du nerf optique qui sont les véritables voies lymphatiques. Nous avons toujours constaté le maximum d'infiltration dans les espaces périvasculaires, Mais que l'on adopte l'une ou l'autre théorie, on est forcé de reconnaître que soit les éléments névrogliques, soit les cellules lymphatiques ne sont pas seuls à traduire l'inflammation : il est, en effet, le plus souvent possible de reconnaître les noyaux névrogliques arrondis, fortement colorés, des noyaux aplatis et allongés des fibres conjonctives, et, d'autre part, l'une ou l'autre théorie ne peut expliquer l'infiltration des gaines.

Quels sont donc ces éléments que le processus inflamma-

1. TERRIEN et BOURDIER, *loc. cit.*

toire développe dans le tissu conjonctif? Pour les comprendre, reportons-nous aux premières études cytologiques des réactions inflammatoires ; elles datent à peine d'une trentaine d'années ; en 1875, Waldeyer désignait sous le terme de *plasmazellen* des cellules arrondies, à protoplasma granuleux, existant dans le tissu conjonctif, surtout à proximité des vaisseaux. Les histologistes ne tardèrent pas à démembler ce groupement. Ehrlich en détache les *mastzellen* qu'il caractérise par l'affinité du protoplasme pour les couleurs d'aniline basiques et la teinte rougeâtre métachromatique prise avec les violets de méthyle, et surtout par leur abondance dans les régions où le tissu conjonctif est œdématié ou congestionné chroniquement. Ranvier isole les *clasmatoocytes*, cellules allongées, ramifiées dont le protoplasme granuleux prend vivement le violet de méthyle et dont le corps cellulaire se fragmente en grains de grosseur variable. Enfin Unna définit un type morphologique très net auquel reste attaché l'ancien terme de *plasmazelle*. La plasmazelle ou *cellule plasmatique* présente les caractères suivants :

Sa forme est variable : libre, elle est arrondie ; serrée en amas, elle devient triangulaire, quadrangulaire ou polygonale. Son volume est ordinairement celui d'un noyau mononucléaire ; mais on en observe de toutes les dimensions. Le noyau est excentrique et généralement unique ; il est assez fréquent toutefois de trouver des plasmazellen bi- ou multinucléées ; dans certains cas, Klippel a observé des cellules dont le noyau était entouré d'une façon égale par une fine bande protoplasmique¹. Protoplasma et noyau sont basophiles, mais ils ne se teignent pas uniformément. Les colorations aux bleus facilitent l'étude fine du noyau ; celui-ci est entouré d'un espace clair qui serait caractéristique de la plasmazelle, et aurait le plus fréquemment une forme semi-lunaire, regar-

1. Nous avons emprunté les données qui vont suivre à l'article de MM. KLIPPEL et P. WEIL (*Archives de méd. exp. et d'Anat. path.*, mars 1909. De l'inflammation à cellules plasmatiques).

dant par sa concavité l'angle de la cellule où est relégué le noyau, tournant au contraire sa convexité vers la masse protoplasmique. Au sein du protoplasma apparaît un pointillé très fin, constant, qui donne à l'élément un aspect grumeleux. De l'ancienne cellule de Waldeyer, les histologistes sont arrivés actuellement à établir une distinction nette entre les mastzellen, les clasmatocytes, les plasmazellen, les cellules rondes et les cellules épithélioïdes,

La cellule épithélioïde se différencie de la cellule plasmatique par son gros noyau clair, pauvre en chromatine et par son protoplasme peu ou pas coloré; la cellule ronde par la situation de son noyau qui n'est pas excentrique et par la disposition des grains de chromatine. Toutefois on observe des types de transition; certaines cellules rondes, par leur protoplasme plus abondant, leur noyau excentrique, s'éloignent du type des cellules lymphatiques pour se rapprocher des plasmazellen. Les granulations sont encore irrégulièrement éparses dans le noyau, mais dans certains cas, elles arrivent à se disposer à la périphérie sous la membrane nucléaire; le diamètre cependant en est toujours inférieur et la forme arrondie: il ne peut y avoir confusion avec les points de chromatine de la cellule plasmatique.

Nous rappelons ici que la distinction est facile entre les lymphocytes et les cellules rondes. Les noyaux des lymphocytes sont uniformément teintés, ceux des cellules rondes beaucoup moins; sur leur fond basophile apparaissent plus nettement quelques masses chromatiques, peu nombreuses, relativement grosses. Le protoplasme est encore plus réduit de la cellule ronde que du lymphocyte; parfois il est totalement invisible,

Observe-t-on ces éléments dans les réactions inflammatoires de la méningite optique? Maintenant que nous avons exposé leurs caractères distinctifs, il nous est facile de répondre par l'affirmative. Lymphocytes, cellules rondes, plasmazellen se mêlent aux cellules endothéliales dans le tissu

réticulé sous-arachnoïdien, aux cellules névrogliques dans les espaces du tractus suivant une proportion qui varie selon l'intensité et la durée du processus inflammatoire.

Leur présence explique la valeur et la nature des réactions méningées. Quelle est en effet leur signification? Pour expliquer leur origine, plusieurs théories ont pris naissance. *Neisser* et l'école de *Breslau* ont soutenu que les plasmazellen naissaient des lymphocytes; *Bezançon* et *Leredde* ont montré quels étroits rapports morphologiques existaient entre les deux éléments. *Unna* avec l'école de *Hambourg* croit à un départ conjonctif : il a constaté l'existence de nombreuses formes de passage entre la cellule plasmatique et la cellule conjonctive hypertrophiée. Enfin *Dominici* défend une théorie dite lympho-conjonctive d'après laquelle les cellules plasmatiques ne proviendraient pas des cellules fixes du tissu conjonctif : celles-ci lorsqu'elles se mobilisent et donnent naissance à des éléments morphologiquement différents ont un noyau qui reste clair, grand, finement ponctué par la chromatine. Les cellules plasmatiques sont issues de cellules appelées lymphatiques, ce terme désignant toute cellule de l'espace conjonctif dépourvue d'hémoglobine et de granulations d'Ehrlich. La conclusion la plus importante à tirer de cette discussion est qu'une étroite parenté relie toutes ces cellules. A leur origine se trouve la cellule lymphatique qui, pour *Klippel*, est mère du tissu conjonctif et des plasmazellen; *Dominici* a prouvé les rapports morphologiques de la cellule lymphatique aux éléments du tissu conjonctif, *Bezançon* et *Leredde* de la cellule plasmatique au lymphocyte. Les types inflammatoires que peut revêtir le tissu conjonctif sont nombreux : réactions à éosinophiles, à mastzellen, à clasmatocytes, à cellules rondes, à plasmazellen : *Rubens-Duval* a même montré qu'à côté des lymphocytes proprement dits, provenant des organes lymphoïdes, coexistent d'autres cellules de type identique et qu'il est impossible de différencier : leur origine est locale; elles procèdent

de divisions de cellules conjonctives de plus grande taille.

Une seconde notion est à retenir : la facilité de transformation de tous ces éléments : « les grandes cellules interstitielles sont de même espèce que les cellules conjonctives ordinaires et n'en diffèrent que par un état d'évolution moins avancé... Quant aux plasmomes formés par la conjonction des cellules interstitielles du tissu conjonctif, ils se décomposent peu à peu en cellules indépendantes qui deviennent des macrophages, des clasmatocytes, des cellules vacuolaires et se métamorphosent finalement en cellules conjonctives proprement dites. De plus, une grande partie des cellules migratrices ordinaires, ou lymphatiques, ou mononucléaires du sang, de la lymphe, deviennent de leur côté des cellules interstitielles, c'est-à-dire des macrophages, des cellules vacuolaires, des clasmatocytes¹. »

Ces travaux nombreux nous expliquent pourquoi, sur nos coupes, nous avons constaté la coexistence de lymphocytes, de cellules rondes, de plasmazellen. Il reste toutefois à élucider le caractère électif des réactions méningées inflammatoires : nous avons vu qu'elles n'étaient pas identiques dans les évolutions lentes et aiguës.

Pour la plupart des auteurs, les cellules dites d'infiltration lymphoïde caractérisent un tissu conjonctif chroniquement enflammé : or nous les avons observées sur des coupes de pièces provenant de méningite cérébro-spinale épidémique et prélevées la première semaine de l'infection. Les cellules rondes y paraissaient même moins nombreuses que les plasmazellen : mais c'est surtout dans une méningite optique survenue au cours d'une généralisation cancéreuse que ces dernières se sont révélées abondantes. Pour Klippel, la cellule plasmatique est un élément du tissu lympho-conjonctif plus différencié que ne l'est la cellule ronde : elle répond à des agents chroniques et lents, mais à virulence plus forte

1. DOMINICI et RUBENS-DUVAL, *Archives de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1906, p. 58.

que ceux qui déterminent l'existence de cellules lymphatiques. Nous serions plus disposés à voir dans les réactions cellulaires de la méningite optique deux modalités dont la prédominance l'une sur l'autre serait commandée par l'intensité du processus : dans les méningites subaiguës, la diapédèse, telle que l'a décrite Cohnheim, l'emporterait : elle serait marquée par une migration des cellules lymphatiques d'origine lymphogène. Dans les méningites aiguës, au contraire, les causes phlogogènes sont si puissantes que les éléments du tissu conjonctif irrité deviennent le siège d'une multiplication et d'une transformation excessives : c'est au cours de l'évolution que prennent naissance les cellules rondes, les plasmazellen et les cellules lymphatiques d'origine locale. A la réaction cellulaire migratrice s'oppose la réaction cellulaire conjonctive.

La phase conjonctive de la méningite. — Mais ce stade ne se développe pas sans la multiplication et l'hyperplasie des travées conjonctives. C'est alors que les fibroplastes, sécrétant les blocs collagènes, font apparaître dans les espaces vaginaux les forts piliers, sur les parois de la pachyméninge et de la leptoméninge épaissies, les proliférations qui vont se souder et tendre à remanier puis à faire disparaître l'arachnoïde et l'infiltration cellulaire.

Le processus commence à envahir le tractus optique : les vaisseaux eux-mêmes sont ordinairement atteints. Dans certains états morbides, leurs lésions deviennent prédominantes. « Si, dans les méningites proprement dites, l'inflammation de la séreuse est sans doute la seule origine de la névrite optique, dans le tabes et la paralysie générale la méninge n'est si profondément enflammée que parce qu'elle constitue un vaste rendez-vous vasculaire.

Dans ces dernières affections, « l'élément essentiel est l'inflammation des vaisseaux, l'endo et la périphlébite et surtout la péri et l'endo-artérite, caractéristiques de la

syphilis tertiaire dans les différents organes¹ ». Il existe quelques observations de méningites aiguës s'étant accompagnées d'oblitération artérielle totale par thrombose. Les lésions vasculaires ajoutent leurs effets nocifs à l'évolution anatomopathologique : des îlots de sclérose périvasculaire peuvent se constituer, plus ou moins indépendants de la sclérose méningée. Mais surtout les troubles apportés à la circulation vont ici créer directement l'élargissement hydro-pisque des espaces vaginaux et la distension œdémateuse du parenchyme. On conçoit que ces effets secondaires ne peuvent se manifester que si l'inflammation méningée est modérée et prolongée : dans les infections violentes, les soudures empêchent l'hydropisie ; dans les processus rapides, l'œdème n'a pas le temps de se manifester. Nous avons vu que le terme ultime de la réaction conjonctive était la symphyse. Celle-ci ne se localise pas d'une façon quelconque ; il existe pour ainsi dire des lieux d'élection : le plus net est situé à l'orifice intracranien du canal optique. Un autre se trouve un peu en arrière du cul-de-sac antérieur : il existe à ce niveau un pseudo-étranglement qui favorise la soudure des gaines.

Lorsque la méningite optique crée des lésions du tractus, elle manifeste son action sur le parenchyme par les mêmes modalités qui l'ont constituée. Le premier stade est, comme au niveau des gaines, une phase cellulaire. L'infiltration vient non seulement de la leptoméninge par les foyers sous-pié-mériens et le long des cloisons, mais encore des éléments interstitiels irrités. Il en résulte que la sclérose consécutive se fait non seulement par pénétration des éléments de la gaine piale, mais encore se développe sur place. Le siège de la lésion est pour le retentissement clinique d'une grande importance, « il explique pourquoi les lésions du nerf optique ont dès le début une symptomatologie objective dif-

1. LÉRI, *loc. cit.*

férente, suivant qu'elles siègent sur la portion bulbaire du nerf, c'est-à-dire sur celle qui renferme les vaisseaux centraux (névrite bulbaire), ou sur celle qui est située en arrière, sur la portion rétro-bulbaire (névrite rétro-bulbaire). Dans le premier cas, les vaisseaux nourriciers étant lésés en même temps que le nerf, il se produit très rapidement des lésions de la rétine et surtout de la papille visibles à l'ophtalmo-scope : dans le second cas, la papille et la rétine continuent à être nourries. Les lésions sont beaucoup plus lentes à se manifester et, pendant un certain temps, n'existent que des symptômes subjectifs¹. »

A un degré plus avancé encore, la réaction fibreuse fortement organisée, après avoir uni les gaines dans une symphyse complète et envahi le tractus, étouffe dans un tissu de sclérose tous les éléments, quelle que soit leur structure ou leur origine. Les faisceaux nerveux et principalement les cylindraxes deviennent grêles, se raréfient et tendent à disparaître.

A cette période, il semble que le processus infectieux soit arrivé à la limite où, suivant l'évolution, il va constituer des lésions définitivement organisées et aboutir à l'atrophie optique, ou bien rétrocéder, laissant l'élément noble intact ou apte à la régénération². C'est en effet au niveau des zones symphysées qu'existe le maximum des lésions parenchymateuses : dans toutes les méningites, la névrite interstitielle est donc surtout marquée dans le canal optique. Mais, tandis que dans la cérébro-spinale épidémique on l'observe en plusieurs régions du trajet orbitaire, dans la tuberculeuse elle débute et présente son maximum d'intensité dans la partie intracrânienne du nerf, en raison de la prédominance basilaire des exsudats. « A mesure qu'on s'en éloigne, les lésions vont en s'atténuant et peuvent manquer totalement³. » Il est curieux de constater

1. TESTUT et JACOB, *Précis d'Anatomie topographique*.

2. TERRIEN et BOURDIER, *loc. cit.*

3. DUPUY-DUTEMPS, *loc. cit.*

qu'après la traversée d'un foyer aussi sclérosé, le tissu conjonctif du nerf peut reprendre son aspect normal. Ce fait est important à connaître ; si l'on a pratiqué en effet des coupes transversales et si l'on n'a pas la précaution de les examiner en séries, on risque de laisser inaperçue une grosse lésion.

Comme il est facile de le supposer, ce sont les fibres nerveuses les plus rapprochées de leurs enveloppes qui ont le plus à souffrir du processus infectieux : il en résulte, dans les cas où elles tendent à disparaître, une modalité un peu spéciale de l'atrophie optique : *l'atrophie est périphérique*.

Nous avons longuement insisté sur les dégénérescences constatées par la méthode de Marchi sur des tractus prélevés au cours de la méningite cérébro-spinale épidémique : cette lésion un peu spéciale a été décrite par plusieurs auteurs dans d'autres infections méningées : « L'atrophie optique tabétique commence au pourtour du nerf, immédiatement sous la méninge, et nous avons observé et présentons les images de toutes les étapes entre une légère atrophie périphérique partielle, une atrophie annulaire complète plus ou moins large et une atrophie totale de l'ensemble du nerf. Le processus d'atrophie optique tabétique est donc très semblable à *son début* à celui que nous avons constaté au niveau des nerfs optiques de notre cas de méningite tuberculeuse. Il présente les deux mêmes éléments, manchons et gaines lymphocytaires partant de la méninge, atrophie périphérique immédiatement sous la méninge. Dans l'un et l'autre cas, la méningite joue un rôle prépondérant¹. » Cette dégénérescence du tractus optique, après s'être manifestée à la périphérie, gagne ensuite progressivement le centre : il faut toutefois faire cette réserve que la névrite interstitielle, secondaire à la méningite optique, une fois établie, pourra de sa propre influence créer dans l'épaisseur du parenchyme

1. LÉRI, L'importance de la méningite dans la pathogénie des névrites et atrophies optiques. *Soc. d'Opht.*, 1909.

de nouveaux foyers de dégénérescence. Cette double cause nous donne la raison pour laquelle on voit dans les méningites l'atrophie optique tantôt apparaître rapidement, tantôt ne se constituer qu'après plusieurs mois. D'autres facteurs pathogéniques peuvent d'ailleurs intervenir pour hâter l'évolution : thromboses vasculaires, production de toxines, imbibition et compression des fibres par l'œdème. Mais le rôle primordial et de beaucoup le plus important est celui de la névrite interstitielle, complication de la méningite optique.

VII

MÉNINGITES OPTIQUES ET PROCESSUS SIMILAIRES

L'existence histologique de la méningite optique nous paraît prouvée non seulement par les lésions que nous montrent les descriptions de plusieurs auteurs et nos préparations, mais encore par les travaux qui ont été publiés en ces dernières années et qui tendent à démontrer l'influence de la réaction méningée sur l'élément noble.

Le sujet est trop vaste pour que nous puissions nous permettre un développement plus ample qu'une simple allusion : il est d'ailleurs facile de se reporter aux communications de Nageotte, aux thèses de Vincent, de Tinel et de l'abbé Ségaux.

Sur les nerfs craniens, Vincent a trouvé dans certains tabes l'existence d'une lésion spéciale déjà décrite par Nageotte qui explique leur paralysie : la *névrite radiculaire transverse*, dont « le foyer siège un peu au-dessous du point où le nerf s'enfonce dans la gaine arachnoïdienne et dure-mérienne qui lui servira plus tard de névrlème ». Son origine, liée à l'existence d'une méningite diffuse, est prouvée par les infiltrats leucocytiques, la vascularité, qui en indiquent la nature inflammatoire.

Bien que l'auteur n'ait pas voulu établir d'analogies entre les nerfs craniens et le tractus optique dont la structure n'est pas identique, nous tenons à faire remarquer les nombreux points communs qui existent entre ses constatations et les résultats auxquels nous sommes parvenus.

Les réactions des gaines nous paraissent les mêmes dans les deux cas : « la méningite est tellement développée que l'arachnoïde hypertrophiée remplit tout l'espace qui sépare la dure-mère du faisceau ; *elle adhère au faisceau sur la moitié au moins de son périmètre*. Ici la périnévríte par méningite est au maximum. »

En ce qui concerne le mode de formation de la symphyse, nous trouvons la description suivante : « Au point où se produit une adhérence, entre l'arachnoïde et le faisceau nerveux, la symphyse se fait par un mécanisme analogue à celui par lequel s'opère une symphyse dans n'importe quel point de l'organisme, c'est-à-dire formation d'un exsudat représenté par un réseau fibrineux comprenant dans ses mailles les éléments de l'inflammation chronique auxquels se mêlent des fibroblastes isolés, déjà accolés à des blocs de collagène, de structure plus ou moins fibrillaire. »

Le retentissement des lésions méningées sur le tractus optique est identique à celui qui s'opère sur les nerfs crâniens : « l'endo et la périnévríte ont leur maximum en un point qui répond à la symphyse de l'arachnoïde, soit avec le fascicule nerveux, soit avec le fascicule et la dure-mère ».

Comme dans la névríte optique post-méningitique, la lésion peut rétrocéder ou provoquer l'atrophie, et notamment des paralysies oculo-motrices.

« Dans certains cas de syphilis cérébro-spinale, la méningite chronique précède souvent, même de beaucoup, les troubles nerveux, et l'enchaînement des faits paraît être le suivant : syphilis, méningite, troubles nerveux. »

D'autres auteurs ont rapporté à un processus méningé soit les lésions des nerfs olfactifs et de la IX^e paire dans le tabes (Klippel), soit des troubles auditifs¹. Pour Axenfeld, les paralysies musculaires de la méningite cérébro-spinale épidé-

1. Voir *Thèse ÉVREINOFF*, p. 109.

mique sont « explicables par la propagation de l'inflammation aux troncs des nerfs qui baignent quelquefois dans l'exsudat purulent des méninges ». Spierer a assisté à l'évolution d'une kératite neuro-paralytique par compression du trijumeau, due aux exsudats inflammatoires.

Le même processus a été étudié sur les racines rachidiennes : ainsi que le fait remarquer Vincent, « le segment des nerfs de la base qui traversent la méninge et les os du crâne est l'homologue du nerf radiculaire de Nageotte, nerf de conjugaison de Sicard et Cestan ».

Dans sa thèse, Tinel conclut : « Il apparaît manifestement que toute méningite tend à déterminer des lésions radiculaires en vertu de certaines conditions anatomiques et physiologiques : la disposition de la gaine mésentée radiculaire d'une part et la circulation du liquide céphalo-rachidien d'autre part, se joignant à une véritable décantation pour accumuler, dans les culs-de-sac des gaines radiculaires, les leucocytes et les déchets toxiques dont ils sont probablement chargés. Il en résulte d'abord, au contact de ces amas toxiques, une dégénérescence localisée des faisceaux nerveux dans leur gaine radiculaire ; puis une organisation fibreuse de la gaine, une véritable symphyse qui peut contribuer à rendre la lésion nerveuse irréparable ; c'est le processus de névrite radiculaire transverse décrit par Nageotte. Si la méningite est passagère, la lésion radiculaire se cicatrise et guérit en laissant le plus souvent un noyau scléreux que traversent les fibres nerveuses dissociées et parfois même dépourvues de myéline. Si la méningite prolonge au contraire son action, la dégénérescence localisée de la racine postérieure dans son trajet radiculaire s'accompagne d'une dégénérescence de son segment médullaire séparé du centre trophique ganglionnaire. Ainsi est constituée une véritable lésion de mode tabétique qui est commune à toutes les méningites et qu'on retrouve en particulier dans les méningites tuberculeuse et cérébro-spinale, lorsqu'elles ont duré assez

longtemps pour lui permettre de se constituer. Ce sont de véritables *tabes histologiques*. »

Cette influence de la réaction méningée s'observe même sur l'axe encéphalo-médullaire : *Claude et Lejonne*, dans une étude sur les suites éloignées des lésions des centres nerveux concomitantes des méningites cérébro-spinales écrivent que « la question si controversée des rapports de la poliomyélite et de la polynévrite paraît devoir être tranchée de plus en plus dans le sens de la coexistence des lésions soit médullaires, soit nerveuses, avec prédominance tantôt sur la périphérie, tantôt sur le centre même du neurone ». Les auteurs estiment qu'il y a lieu, comme l'a déjà fait remarquer *Chauffard*, de considérer les altérations des méninges comme souvent étroitement liées à celles des organes qu'elles entourent, réalisant ces cas qui « méritent cliniquement d'être appelés *cérébro-méningites*, *bulbo-méningites*, *myélo-méningites*¹ ».

Roger Voisin étudiant les séquelles psychiques de la méningite cérébro-spinale épidémique écrit : « Ces accidents rentrent donc bien dans la définition des séquelles comprises à la manière de MM. *Claude et Lejonne* qui opposent les séquelles, accidents tardifs consécutifs à l'organisation des tissus enflammés de la méninge, aux lésions du système nerveux, concomitantes de la méningite. » *Sicard et Foix* publient un cas de séquelle poliomyélitique pure, manifestée par une paraplégie consécutive à la méningite cérébro-spinale épidémique. *Netter* observe que l'examen des moelles et même de l'encéphale de sujets ayant succombé à la méningite cérébro-spinale présente des lésions inflammatoires susceptibles de s'étendre en profondeur. « Il convient aussi de faire la part des lésions des racines nerveuses cheminant au milieu de l'exsudat inflammatoire. » Après cette rapide excursion dans le domaine de la pathologie générale, nous

1. In *thèse SÉGAUX*, Paris, 1910.

nous croyons en droit de conclure : ce que de nombreuses inflammations méningées sont à l'élément noble qu'elles approchent, la méningite optique primitive l'est au tractus. Elle ne constitue aucune modalité spéciale.

VIII

MÉNINGITES OPTIQUES EXPÉRIMENTALES

On trouvera dans le mémoire de Rollet et Aurand¹ les éléments de comparaison nécessaires pour comprendre nettement l'évolution histologique de l'infection méningée et le mode pathogénique de névrite optique qui est indiqué par la clinique.

Les auteurs ont fait sur des lapins des injections dans les gaines du nerf optique avec des cultures de pneumocoques, bacilles de Pfeiffer, de Löffler, de Koch, streptocoques et staphylocoques, et diverses toxines, notamment la tuberculine T.R. et la streptotoxine. Tous les agents microbiens employés ont produit des manifestations cliniques dès le troisième jour : congestion du nerf optique, papillite, œdème de la papille, L'évolution se fait vers l'atrophie optique. Les lésions histologiques sont constituées par des infiltrations leucocytaires et hématiques, des extravasats sanguins périvasculaires, de l'œdème interstitiel et sous-pie-mérien, la dégénérescence vacuolaire ou granuleuse des cellules de la névroglie. Sauf le bacille de Koch, les agents pathogènes ont provoqué des lésions vasculaires importantes : infiltration embryonnaire autour des vaisseaux, endo et périartérite, endo et périphlébite, dégénérescence hyaline des parois, sclérose vasculaire rapide, et, dans le parenchyme, une forte sclérose interstitielle consécutive. Dans les cas anciens, les cylindraxes apparais-

1. ROLLET et AURAND, Névrites optiques et ophtalmie sympathique expérimentales. *Revue générale d'Ophthalmologie*, p. 49, 1909.

saient au Weigert-Pal complètement dégénérés. Une observation mentionne la présence d'extravasats sanguins dans l'espace sous-arachnoïdien. Les résultats les plus nets ont été dus aux injections de bacilles de Koch en culture homogène, selon le procédé d'Arloing¹ : « C'est d'abord une papille en bouton très saillante, puis surtout un épaissement et une infiltration énorme des gaines et de l'espace vaginal. Toutes les gaines sont confondues en une masse bourrée de petites cellules, et, à mesure qu'on avance vers le bout central, on voit la gaine dure-mérienne décupler d'épaisseur et former comme un énorme bourrelet annulaire encerclant directement le nerf, et laissant voir trois masses allongées en fuseau et entourées de fibres conjonctives. Ces tubercules, ou plutôt ces pseudo-tubercules ne contiennent pas de cellules géantes, mais seulement des cellules épithélioïdes. Tout l'espace vaginal est élargi et bourré de cellules embryonnaires qui ne permettent plus de reconnaître l'arachnoïde. La pie-mère elle-même, vers l'extrémité centrale du nerf, n'offre bientôt plus une barrière suffisante aux bacilles, et l'infiltration embryonnaire envahit le tiers du nerf, en dissociant la gaine pie-mérienne. Quant aux vaisseaux du nerf, ils sont entourés, pour la plupart, de manchons de petites cellules. Les infiltrations sont surtout abondantes autour des vaisseaux centraux, et se continuent jusque dans la papille, mais il n'y a pas de sclérose vasculaire déjà constituée.

« Les mailles de la névroglie, au niveau de la papille, sont infiltrées de leucocytes, de globules sanguins et de nombreuses cellules névrogliales présentant une dégénérescence vacuolaire. Les cylindraxes sont demeurés intacts. » Les auteurs ajoutent qu'il existait, en outre, une infiltration embryonnaire du tissu cellulaire et des muscles entourant le nerf constituant une véritable périnévrite.

Un des points les plus intéressants de ce travail est qu'il

1. S. ARLOING et L. THÉVENOT, Caractères anatomiques de l'infection tuberculeuse (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, *Lyon méd.*, 24 janv. 1909).

permet de comparer les altérations histologiques dues aux toxines aux lésions produites directement par les agents pathogènes, ce dont il est impossible de se rendre compte en clinique, où les deux causes sont associées. Les toxines semblent surtout élever la tension par leurs propriétés vasoconstrictives, et provoquer des extravasations sanguines : elles agiraient comme certaines substances toxiques, telles que l'alcool, la quinine.

D'une façon générale, les tissus réagissent aux toxines moins intensément qu'aux micro-organismes.

Après cinq mois et demi d'inoculation par la toxine streptococcique, Rollet et Aurand n'ont pu observer qu'une légère congestion de la gaine et une désintégration granuleuse de quelques cellules de la névroglie ; il n'existait ni inflammation embryonnaire, ni sclérose des vaisseaux, ni sclérose interstitielle, ni dégénérescence des cylindraxs. La tuberculine T.R, seule, a donné un œdème considérable de la papille avec œdème sous-pie-mérien, une dégénérescence vacuolaire et épithélioïde des cellules névrogliales du manchon de Fuchs.

Ces constatations sont donc sur la plupart des points comparables aux lésions que nous révèle l'anatomie pathologique. Mais elles n'apportent aucun argument probant à l'hypothèse de la précession de l'inflammation méningée sur la névrite optique dans les méningites que nous observons en clinique, sauf peut-être en ce qui concerne les névrites optiques qui surviennent dans les infections et suppurations de l'orbite. Il s'agit en effet d'inoculations massives et directement apportées dans l'espace vaginal : c'est la raison pour laquelle Rollet et Aurand n'ont trouvé au niveau du cerveau aucune lésion méningée ou cérébrale macroscopique. Les deux processus, comparables par leurs réactions histologiques, ne peuvent être identifiés dans leurs modalités pathologiques.

IX

PATHOGÉNIE DE LA MÉNINGITE OPTIQUE LES VOIES D'APPORT

Au cours des infections méningées, aucune raison ne peut être donnée *a priori* démontrant que l'envahissement se fait par les gaines du nerf optique. Les voies d'apport en effet sont multiples : liquide céphalo-rachidien, circulation pie-mérienne et parenchymateuse, gaines lymphatiques périvasculaires.

D'autre part, les faisceaux nerveux peuvent subir une dégénérescence dont le point de départ se trouve au delà du tractus sur les voies optiques. Aussi les théories des auteurs présentent-elles une extrême divergence. Dans son rapport au XIII^e Congrès international de médecine (section d'Ophthalmologie, Congrès de Paris. 1900), sur l'anatomie pathologique des névrites optiques toxiques, Nuel affirmait que dans tout processus névritique optique, « l'élément primitivement atteint, altéré profondément ou même détruit, est la fibre nerveuse. Secondairement, les tissus interstitiels, névroglie, tissu conjonctif et vaisseaux se mettent à proliférer. Souvent la destruction des fibres nerveuses semble être la cause de la prolifération des tissus interstitiels. » La névrite serait primitivement parenchymateuse. D'autres auteurs ont repris cette théorie toxique et l'ont appliquée aux états inflammatoires; la névrite optique serait due à l'influence des toxines. Van Duyse, dans les cas de complications oculaires et méningées au cours des infections, déclare que névrite et méningite sont

des complications provoquées par les toxines. Uhthoff affirme que la névrite optique infectieuse est d'une grande rareté vis-à-vis de la névrite optique toxique et conclut à l'énorme importance des toxines et des poisons dans la pathologie du système nerveux.

Pour Berger, les cas exceptionnels d'atrophie optique, survenue à la suite d'amaurose corticale, sont probablement dus à une action phlogogène des produits toxiques du processus local sur les fibres optiques et nullement explicables comme une atrophie descendante ayant son origine dans le centre cortical.

« Vallaro, frappé de la rareté de la pénétration des germes au delà du canal optique, reprend les théories d'Axenfeld. Il pense que l'infiltration inflammatoire intense qui obstrue complètement l'espace vaginal et surtout l'infiltration périnévritique et interstitielle constatée dans le trajet intra-osseux du nerf, l'abondance des exsudats purulents au niveau du chiasma et de la portion intracrânienne, suppriment toute communication entre le liquide cérébro-spinal et celui des gaines optiques et s'opposent à la pénétration des germes dans les espaces vaginaux. Il conclut que les toxines suffisent à provoquer une hydropisie de la gaine optique avec une abondance relative de cellules migratrices. Nous objecterons volontiers que l'absence de constatation de microbes dans l'espace vaginal n'exclut pas l'hypothèse d'une invasion survenue au début de l'infection. Les examens de Vallaro ont porté sur des cas déjà anciens par leur processus évolutif, ainsi qu'en témoignent l'intensité de la réaction interstitielle et la symphyse nettement constituée. Toute communication étant interrompue secondairement entre la grande cavité sous-arachnoïdienne et l'espace vaginal, l'invasion microbienne est arrêtée; les premiers germes envahisseurs des gaines optiques sont repris par les cellules phagocytes et emportés avec elles par le courant lymphatique. Cette hypothèse repose d'ailleurs sur des faits. Dans les espaces sous-

arachnoïdiens, le passage microbien est parfois très rapide et, dès la seconde ponction lombaire, on ne peut plus retrouver aucun méningocoque. Nous avons publié récemment un cas de ce genre¹. » La théorie toxique ne peut pas être appliquée aux faits que nous avons étudiés : nous avons montré en effet que l'élément noble, contrairement à la description de Nuel, était rarement et tardivement atteint. Aux arguments de Vallaro, il est facile d'opposer les résultats acquis par Rollet et Aurand qui ont étudié séparément l'action des micro-organismes et l'influence des toxines.

On ne peut pas davantage admettre l'hypothèse d'une névrite descendante : on sait que Græfe divisait les manifestations oculaires des lésions encéphaliques en névrite par stase et névrite descendante : l'intensité, la précocité des phénomènes inflammatoires méningés ne peuvent être dues à une irritation des gaines par une lésion parenchymateuse, elle-même développée secondairement à l'existence d'un foyer initial, situé à distance.

Gunn, depuis longtemps, avait déjà tenté d'expliquer le mécanisme de la production de la névrite optique par la disposition des enveloppes du tractus. Toutefois, jusqu'à présent, les auteurs semblent n'avoir admis que la possibilité d'une méningite propagée des espaces sous-arachnoïdiens antérieurs le long du tractus à travers le canal optique et dans l'orbite. « L'inflammation interstitielle peut débuter par plusieurs foyers isolés dans le nerf, ou bien elle progresse de l'espace intervaginal et de la gaine piale le long des cloisons ; en ce dernier cas, on dit qu'il y a périnévrite. La périnévrite est assez souvent propagée du cerveau au travers du canal optique ; elle peut s'étendre sur toute la longueur du nerf jusqu'à l'œil sans altérer gravement les faisceaux nerveux ; d'autres fois, elle ne dépasse pas le trou optique ou s'éteint

1. TERRIEN et BOURDIER, *Soc. d'Opht. de Paris*, 12 octobre 1909. *Arch. d'Opht.*, avril 1910.

à mi-chemin dans l'orbite ; mais si elle est intense, elle n'en provoque pas moins dans le nerf des foyers assez profonds et assez étendus pour interrompre en tout ou partie la conduction nerveuse. Elle donne alors naissance à une dégénérescence secondaire des fibres optiques. » Tillais, ayant publié une observation intéressante de troubles oculaires survenus au cours d'une méningite aiguë, conclut que paralysies oculomotrices et névrite optique sont dus au processus infectieux de la base qui, au niveau de la fente sphénoïdale, a, par ses exsudats, comprimé les III^e et IV^e paires et qui, par les gaines du nerf optique, s'est propagé aux membranes internes de l'œil.

La Périnévrile descendante existe très certainement : on l'observe principalement dans la méningite tuberculeuse. Mais nous ne croyons pas qu'elle soit le facteur unique de la méningite optique.

La Périnévrile ascendante est le mode d'extension des infections par voie orbitaire. Rollet et Durand l'ont créée artificiellement lorsqu'ils ont obtenu plusieurs cas d'ophtalmie sympathique expérimentale : leurs recherches les ont amenés à conclure que la transmission se faisait « non seulement par les voies lymphatiques périoptiques, mais encore par l'enveloppe dure-mérienne, le périnèvre, les vaisseaux sanguins avec leurs espaces périvasculaires ».

Nous avons appelé *méningite optique primitive* un type anatomo-pathologique caractérisé par l'infection primitive des gaines : « l'infection méningée se propage le long des gaines du nerf optique à la même période et de la même façon qu'au niveau du cerveau ou de la moelle. C'est une réaction locale que nous isolons artificiellement du grand processus qui a envahi toutes les enveloppes de l'axe cérébro-spinal. Elle se traduit au début par une arachnoïdo-piémerite qui peut soit évoluer vers la guérison, soit provoquer dans le parenchyme du tractus optique des désordres graves.

« Le processus qui atteint les nerfs optiques n'est donc pas une névrite proprement dite, mais une *périnévrite optique diffuse*, s'étendant tout le long du tractus et présentant des zones variables par l'intensité des lésions, le maximum étant au niveau du trajet intracanaliculaire. Ordinairement, le nerf est normal, mais, dans certains cas, il se produit une névrite interstitielle secondaire qui tend à faire disparaître les faisceaux nerveux et à provoquer l'atrophie optique¹. » Ce type a été observé par nous dans la méningite cérébro-spinale épidémique : les pièces ont été prélevées pendant la première semaine de l'infection. Il a été retrouvé par l'abbé Ségaux dans deux cas de méningites subaiguës évoluant chez des néoplasiques², et par Rollet et Aurand dès le troisième jour dans les névrites optiques expérimentales.

Quelle que soit d'ailleurs la pathogénie de la méningite optique, qu'elle soit primitive, ascendante ou descendante, la névrite optique, dans la presque totalité des infections méningées et peut-être dans toutes, est une *névrite interstitielle secondaire*. Les éléments qui les constituent viennent les uns de la propagation du processus méningé, les autres de l'irritation locale qui les forme sur place : les divers aspects anatomopathologiques que l'on observe sont très probablement dus aux modalités différentes de réaction du tissu conjonctif en présence des causes phlogogènes spéciales qui créent les diverses méningites aiguës, subaiguës ou chroniques. Selon les caractères de l'infection, il se développera soit une diapédèse et une réaction inflammatoire simple, soit une réaction inflammatoire à cellules plus hautement différenciées, cellules rondes, clasmatoctes, plasmazellen : consécutivement se formeront les scléroses, caractérisées par la genèse de tissu conjonctif nouveau aux dépens des travées normales, et par son évolution en fibroblastes et en lames

1. TERRIEN et BOURDIER, *Arch. d'Ophth.*, avril 1910.

2. D^r ABBÉ SÉGAUX, *Névrites optiques et processus méningés chez les néoplasiques*. Thèse, Paris, 1910.

fibreuses compactes. Tardivement enfin les fibres nerveuses entrent en dégénérescence.

A ces étapes de l'évolution histologique des lésions correspondent en clinique autant d'aspects ophtalmoscopiques nettement distincts.

DEUXIÈME PARTIE

PARTIE CLINIQUE

SÉMÉIOLOGIE DE LA MÉNINGITE OPTIQUE PRIMITIVE

I

IMAGES OPHTALMOSCOPIQUES

Les méningites optiques ne se traduisent en clinique ni par des symptômes identiques, ni d'une façon constante par des phénomènes nettement évidents; ce fait, en apparence paradoxal, est dû à la nature des lésions que nous avons étudiées et à leur mode d'évolution : « Non seulement la papille ne constitue qu'une très petite partie du nerf, mais ses conditions anatomiques et physiologiques diffèrent de celles de la partie rétrobulbaire. Elle n'a pas de relation de contiguïté avec la gaine piale, ni avec l'espace intervaginal. Ses fibres nerveuses perdent leur gaine de myéline; la vascularisation participe déjà du régime des vaisseaux rétiniens. Elle est donc dans une certaine mesure indépendante du tronc nerveux¹. » Nous avons vu qu'il n'était pas indifférent pour le tractus d'être atteint soit dans la région qui renferme les vaisseaux centraux, soit dans le segment immédiatement postérieur, soit au niveau de son trajet intracanaliculaire. De même, si la réaction histologique se limite aux gaines, le parenchyme n'aura à souffrir que d'un simple état d'hyperémie : si, dans une deuxième phase, elle produit une névrite

1. *Encyclopédie fr. d'Ophthalmologie.*

interstitielle, il en résultera évidemment des modifications nettement pathologiques de l'image ophtalmoscopique. L'atteinte de l'élément noble, sa dégénérescence créeront l'atrophie post-névritique. On conçoit facilement que papillite, neurorétinite, stase papillaire ne résultent pas directement de l'infection méningée ; il a fallu, pour les faire apparaître, un processus intermédiaire, la névrite interstitielle, qui n'appartient pas exclusivement à l'évolution de la méningite optique. Seule l'hyperémie papillaire peut être considérée comme lui étant intimement liée.

Ainsi que le dit Galezowski dans sa thèse, la névrite optique peut se présenter sous trois aspects : de *périnévrite*, les gaines du nerf optique sont seules atteintes, du moins au début ; l'aspect ophtalmoscopique est l'hyperémie de la papille ; de *névrite optique ordinaire*, caractérisée par l'œdème de la papille, de *névrite optique avec stase*. On doit toutefois se garder de décrire, comme des altérations du fond de l'œil, des états physiologiques de la papille et de la rétine : tous les ophtalmologistes savent combien il est, dans certains cas, difficile de distinguer certains aspects anormaux, ne s'accompagnant d'aucun trouble visuel, de lésions pathologiques peu manifestes. Schmidt-Rimpler a montré qu'on pouvait observer des papilles normales présentant une coloration rougeâtre rappelant l'hyperémie, des contours flous ou une légère coloration simulant l'atrophie ; les vaisseaux de la rétine sont parfois, sans qu'il y ait atteinte à l'intégrité de la circulation, tortueux ou de calibre irrégulier. Certains auteurs ont prétendu qu'en s'atrophiant la papille tabétique pouvait s'échancrer sur les bords : Galezowski relate un cas analogue, mais en faisant observer que l'œil avait pu être examiné, alors qu'il était sain ; l'échancrure existait déjà. D'autre part, il ne faut exagérer ni la fréquence ni l'importance de ces pseudo-lésions ; nous verrons que, si de nombreux états ne sont pas à proprement parler morbides, ils traduisent néanmoins une souffrance passagère de l'organe.

Hyperémie papillaire. — L'hyperémie papillaire est la première image ophtalmoscopique par laquelle se révèle la méningite optique : elle passe souvent inaperçue parce que dans certains cas les lésions interstitielles se constituant rapidement font apparaître pour ainsi dire d'emblée la papillite ; dans d'autres la congestion méningée a été fugace, mais le plus souvent parce que l'examen n'est pas pratiqué dès les premières heures. Nous l'avons constatée fréquemment depuis que nos recherches sur les lésions oculaires de la méningite cérébro-spinale épidémique ont attiré sur elle notre attention et nous sommes arrivé à cette conclusion que la presque totalité des infections méningées s'en accompagnent à leur début. Les récidives la font réapparaître. Nous observons en ce moment un malade qui est venu consulter pour une parésie de l'accommodation. Il a en outre de l'Argyll unilatéral, de l'anisocorie, myosis de l'œil qui a perdu le réflexe lumineux, mydriase de l'autre. Seul un réflexe Achilléen est aboli : on peut donc considérer son tabes comme initial. Il a des papilles manifestement hyperémisées et un rétrécissement notable des artères. Dans la Paralyse Générale, plusieurs auteurs ont noté de la congestion légère neurorétinienne : la papille deviendrait rouge sombre et se distinguerait difficilement de la rétine. Nous avons choisi avec intention ces deux affections chroniques pour montrer combien l'hyperémie papillaire est liée aux réactions méningées.

La teinte rouge de la papille est parfois difficile à saisir : elle est ordinairement plus sombre que celle du champ rétinien : à l'image droite, le disque apparaît finement ponctué de petits points rougeâtres, plus rarement strié de fines raies rouges disposées en rayon à partir de l'émergence des vaisseaux centraux. A un degré avancé, l'état congestif s'accompagne de la perte de netteté des contours papillaires et de la dilatation des veines qui deviennent saillantes et légèrement tortueuses.

Quelle est la valeur séméiologique de l'hyperémie papillaire? Nous pensons qu'on doit la considérer simplement comme un de ces symptômes qui ont été décrits sous le terme de « signal d'alarme », et qui indiquent la possibilité d'apparition de lésions plus graves, tels que le signe d'Argyll Robertson ou la lymphocytose céphalo-rachidienne. Bien qu'elle soit un des signes les plus fréquents de la méningite optique, il ne faudrait pas la considérer comme pathognomonique. Elle se rencontre en effet dans de nombreux cas où les méninges sont indemnes; elle a été relatée dans les névrites toxiques, notamment dans les névrites saturnines, ainsi d'ailleurs que la papillite ou la papillo-rétinite. Tous les états de souffrance qui s'accompagnent de vaso-dilatation, un travail assidu, une céphalée vive, un état migraineux peuvent la provoquer. Il ne faut pas oublier d'autre part que les hypermétropes forts présentent parfois un aspect particulier du fond d'œil qui a été décrit sous le nom de pseudonévrite optique et où l'on observe une rougeur très accusée de la papille. Dans de nombreux cas douteux cependant sa présence peut être d'un grand secours pour le diagnostic.

Papillite et neurorétinite. — Contrairement à l'hyperémie papillaire, papillite et neurorétinite ne se manifestent que d'une façon inconstante au cours des méningites optiques : nous avons expliqué la cause de ce fait qui est dû à l'extension du processus au tractus lui-même. Cette propagation est plus fréquente dans les évolutions aiguës que dans les formes chroniques. Dans une même entité, il est impossible de la considérer comme constante : on ignore la raison de ces localisations électives.

Elle se traduit à l'image ophtalmoscopique par une nouvelle modification de la papille qui reste congestionnée. Les auteurs, en effet, assignent à la papillite les caractères suivants : rougeur hyperémique du disque papillaire, trouble diffus de la couche des fibres optiques, qui serait dû à leur

gonflement et à leur diminution de transparence, combinés avec un degré variable d'infiltration leucocytaire. « Il a pour effet d'atténuer la cavité physiologique et le dessin de la lame criblée au centre de la papille, d'augmenter la saillie apparente du disque optique dans son ensemble et surtout d'en effacer les bords en voilant les détails de la boutonnière choroïdienne ¹. » Morax signale une striation radiée donnant à la papille l'aspect d'un chrysanthème, la faisant paraître plus large et plus étalée, présentant en certains points des prolongements le long des vaisseaux. Il est fréquent qu'à ce stade, la circulation en retour soit entravée : on constate alors une papille légèrement saillante, mais dont la surface au lieu d'être blanc crémeux, comme dans la stase papillaire pure est ou finement ponctuée de points ou sillonnée de stries rougeâtres ; les zones nettes à l'état normal se laissent encore, quoique difficilement, deviner. Cet aspect de papille bouton-nense congestionnée est celui que nous avons observé, dans la méningite cérébro-spinale épidémique. La papille œdémateuse est admise par tous les auteurs : « Selon que l'hyperémie ou le trouble œdémateux domine, le diamètre du nerf optique semble diminué ou bien au contraire agrandi ; dans le premier cas, sa coloration se confond avec celle du reste du fond de l'œil et le point d'émergence des vaisseaux reste seul reconnaissable au sein d'un champ uniformément rouge ; dans le second cas, c'est la papille qui par ses limites diffuses empiète sur la rétine avoisinante jusqu'à doubler ou tripler son diamètre normal. — La zone du trouble péripapillaire est de largeur variable ; tantôt elle ne ménage qu'une transition rapide entre la papille et la rétine d'apparence saine, tantôt elle s'étend dans toutes les directions jusqu'à 3 ou 4 diamètres, semblable à un halo qui va jusqu'à intéresser ou même envelopper entièrement la région maculaire. Dans la zone de ce trouble, l'observateur arrive à distinguer, grâce au

grossissement de l'image droite, l'irradiation des fibres optiques moins transparentes et plus réfringentes qu'à l'état normal¹. »

Plus rarement, se manifestent d'autres lésions : sous le terme de neurorétinite, il est classique de décrire les états où le trouble de la papille irradie plus ou moins sur le champ rétinien qui l'entoure ; on remarquerait parfois de petites hémorragies et même des foyers de dégénérescence pareils à ceux de la rétinite albuminurique. Dans sa thèse, Galezowski nie leur présence : « La rétine et la choroïde ne présentent pas d'altérations dans la névrite méningitique. On n'observe jamais d'hémorragies ; ce qui montre que l'inflammation se localise aux enveloppes externes des vaisseaux, mais n'occasionne pas d'endartérite des artères rétiniennes. » Nous n'avons jamais noté de pareils aspects chez nos malades ; mais nous croyons cependant que l'opinion de Galezowski est trop absolue. Des observations publiées existent, relatant l'existence de lésions vasculaires rétiniennes dans les méningites : Pflüger a signalé la production brusque d'une thrombose de toutes les artères rétiniennes chez une fillette de 12 ans atteinte de méningite aiguë. Les artères étaient réduites à de minces cordons blancs, et le long des parois de tous les vaisseaux, il y avait des hémorragies ; les veines étaient dilatées. La cécité survint en une nuit. Morax écrit qu'il n'est pas rare « de voir de petites hémorragies se développer à la limite ou dans l'étendue même de la papille, lorsqu'il s'agit d'une inflammation du nerf optique ou d'une névrite œdémateuse causée par le développement d'une tumeur cérébrale. » Il est possible que ces lésions soient causées directement par l'agent infectieux : Rollet et Aurand ont insisté sur les troubles vasculaires précoces des névrites expérimentales : il s'agirait alors d'un processus concomitant et non pas lié par l'intermédiaire de la névrite interstitielle à la méningite optique. La

1. DUFOUR et GONIN, *loc. cit.*

notion importante à retenir est que foyers hémorragiques et de dégénérescence sont exceptionnellement observés dans la papillite et que les suffusions le long de la gaine des vaisseaux se remarquent surtout dans la stase papillaire.

Œdème et stase papillo-rétinienne. — Pendant longtemps, les cliniciens se sont efforcés d'établir les différences d'images ophtalmoscopiques permettant le diagnostic entre l'œdème de la névrite optique et la stase papillaire de l'hypertension intracrânienne. Cette œuvre est ardue et rendue d'autant plus difficile que certaines méningites créent l'hydrocéphalie; « nombreuses sont les formes de transition entre ce que nous appelons la papillite simple, la papillo-rétinite et la stase papillaire. Il n'est même pas rare de voir, dans un même cas, l'aspect du fond de l'œil passer successivement par ces trois types d'altérations ophtalmoscopiques¹. »

Il faut, croyons-nous, établir une distinction ferme entre les états chroniques et aigus : l'aspect du fond d'œil n'est pas le même dans les deux cas. Dans les méningites aiguës qui provoquent la névrite optique, la saillie de la papille s'observe, mais à un faible degré : elle est, en outre, fortement congestionnée, d'aspect rouge sombre, les veines sont tortueuses, mais sans dilatation ampullaire. Le coude fait par les vaisseaux sur les bords de la papille est peu prononcé : on peut les suivre sur tout leur parcours. Un halo flou grisâtre entoure la papille. C'est un œdème papillaire combiné à la neuro-rétinite. Il est certain que cet aspect est bien différent de celui qu'offre le gros champignon blanc crémeux qui occupe parfois tout le champ papillaire, dont les trajets vasculaires paraissent interrompus ou simulent, en d'autres endroits, des lacs sanguins. « L'œdème peut quelquefois être localisé à une portion de la papille; dans ce cas, c'est le côté nasal qui, le plus souvent, est atteint; le tissu est œdé-

matié; il fait saillie au-devant de la rétine, tandis que les autres portions de la papille restent normales. Mais généralement l'œdème s'étend à toute la papille et envahit même les parties avoisinantes de la rétine qui paraissent 'gonflées et troubles. Il faut distinguer cet œdème de l'œdème papillaire des tumeurs cérébrales et de la méningite tuberculeuse, de la stase papillaire; dans celle-ci, la papille est tout à fait désorganisée et le mot d'œdème, qui est très juste pour la névrite de la méningite séreuse aiguë, n'est plus suffisant pour rendre l'aspect de la papille dans ces cas¹. »

Dans les méningites chroniques, au contraire, le diagnostic devient tout à fait incertain : on sait que, pour la plupart des auteurs, la papille de stase, dans ces cas, reconnaît pour cause une méningite compliquée d'hydropisie ventriculaire. Que l'hypertension intracrânienne soit due à une tumeur cérébrale ou à un processus méningé, nous ne voyons pas très bien quelle différence peut s'établir dans l'image ophtalmoscopique, lorsque les phénomènes inflammatoires sont complètement éteints : il ne s'agit plus alors de lésions traduisant la méningite, mais de complications fort éloignées et l'on comprend que le diagnostic ne puisse être rendu possible que par la coexistence d'autres symptômes. Toutefois, comme le fait remarquer Dupuy-Dutemps, la relation entre la stase papillaire et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien n'est pas aussi étroite dans les méningites exsudatives, considérées en général, que dans les cas de tumeur cérébrale; l'œdème peut manquer alors que la tension est très élevée. D'après Parinaud, il ferait défaut dans la moitié des cas de méningite.

Même dans les évolutions chroniques, il est cependant parfois possible de faire le diagnostic, lorsqu'on n'a pu assister à la formation de la lésion. Knapp a bien signalé dans la stase papillaire par tumeur une courte période transi-

toire d'hyperémie et d'œdème, Gowers de congestion avec œdème; mais les mêmes auteurs ajoutent que la papille passe vivement de l'état normal à l'état de désorganisation de la stase.

De plus, l'œdème apparaît dès les premières heures; dans la méningite, au contraire, existe une phase relativement longue d'hyperémie simple. Pendant l'évolution, plusieurs auteurs ont signalé la disparition brusque de l'œdème et de la saillie papillaires. Courtellemont et Galezowski ont publié l'observation d'une papille de stase, survenue au cours d'une méningite cérébro-spinale et complètement guérie par une seule ponction lombaire. Dupuy-Dutemps a observé un malade chez lequel une stase avait persisté pendant plus de trois mois, comme seul symptôme d'une méningite traumatique latente : elle disparut complètement au moment où la méningite, avec hypertension manifeste, revêtit une forme aiguë. Cette régression, en apparence paradoxale, est due à une formation pathologique que nous avons étudiée longuement, l'oblitération par symphyse des espaces vaginaux.

Mais en dehors de ces symptômes, le diagnostic immédiat est très difficile, parfois même impossible. Ce qui complique encore la situation, c'est que si les tumeurs cérébrales « à la période floride où les lésions sont le plus accusées ne provoquent ni névrite vraie, ni périnévrite¹ », elles s'accompagnent assez souvent à la longue, ainsi que nous l'avons indiqué dans notre étude anatomique, de réaction méningée.

Il convient donc de demander à d'autres symptômes les éléments du diagnostic.

Atrophie post-méningitique. — L'atrophie optique ne peut plus être considérée comme une complication fréquente des méningites; depuis que les examens du liquide céphalo-rachidien ont montré leur proportion élevée dans la morbidité,

1. DUPUY-DUTEMPS, *loc. cit.*

depuis que les progrès de la thérapeutique, notamment dans la méningite cérébro-spinale épidémique, ont augmenté le nombre des guérisons, on a appris que les tractus optiques étaient le plus souvent respectés : la doctrine cérébroscopique de Bouchut en a reçu une nouvelle atteinte. Mais cette notion dûment établie ne s'oppose pas à ce fait que l'atrophie est encore assez fréquemment observée en clinique : rare dans les processus méningés aigus, elle se voit surtout dans les états subaigus et chroniques, peu dans la tuberculose, à son maximum dans les manifestations syphilitiques et parasymphilitiques. Existe-t-il un aspect pathognomonique de l'atrophie optique consécutive à l'inflammation des gaines ? Nous croyons pouvoir répondre par la négative, en nous appuyant sur nos examens histologiques (ils nous ont montré que la névrite optique post-méningitique était une névrite interstitielle), surtout sur les faits cliniques. Par contre, l'atrophie post-méningitique, lorsqu'elle se manifeste à l'examen ophtalmoscopique, a tous les caractères de l'atrophie due à la névrite interstitielle : « On voit se produire des modifications pigmentaires avec persistance d'une zone grise ou jaunâtre sur les bords du disque optique ; la forme de la papille elle-même demeure irrégulière et sa surface inégale. Le point d'émergence des vaisseaux est souvent voilé par du tissu conjonctif qui les étrangle ou les engaine sur une partie de leur trajet dans la rétine. Certaines anomalies se voient aussi dans le nombre ou l'origine de ces vaisseaux (anastomoses, tortuosité augmentée, néoformation de capillaires)¹. »

La description que donne J. Galezowski, dans sa thèse, nous paraît très précise : « L'atrophie de la papille qui survient à la suite de la névrite dans la méningite... a des bords déchiquetés, déchirés, irréguliers : on dirait que la pupille a conservé les limites peu précises qu'elle avait pendant la période inflammatoire et qu'elle s'est atrophiée avant d'avoir

repris son aspect normal. Il subsiste souvent un reste de l'œdème: il n'y a pas passage brusque du blanc nacré de la papille au rouge de la rétine: il y a entre les deux une zone annulaire de transition, zone de coloration grisâtre ou bleu gris, dont les bords sont fondus d'une part avec la papille, de l'autre avec la rétine et donnant à l'ensemble un aspect de teintes dégradées. La papille n'est pas excavée. De plus, on ne voit presque jamais la trame conjonctive de la terminaison du nerf optique dans l'œil, comme dans l'atrophie du tabes. Les vaisseaux ont leur aspect normal; les veines ont quelquefois au début de l'atrophie conservé un peu de l'engorgement qu'elles avaient pendant la période névritique. Dans d'autres cas, il y a le long des vaisseaux des traînées blanchâtres qui peuvent les accompagner assez loin de la papille; les artères et les veines paraissent enveloppées dans une gaine blanche qui se voit surtout bien sur les côtés des vaisseaux; cette gaine part de la papille et semble provenir de l'œdème papillaire ou être due à une inflammation de la paroi externe des vaisseaux. » La plupart des auteurs croient que l'aspect déchiqueté des bords de la papille et les dépôts pigmentaires sont caractéristiques de l'atrophie post-névritique et dus à des modifications irrégulières du pigment choroïdien. Nous croyons plutôt à une prolifération des éléments névrogliques et des cellules interstitielles qui pénètrent dans les couches périphériques de la papille et les remanient. Quoi qu'il en soit, il convient de faire remarquer que certains histologistes ont décrit dans la stase papillaire d'ordre hypertensif une désorganisation des parties adjacentes de la rétine et de la choroïde, notamment de l'épithélium pigmentaire et en ont tiré l'explication du halo diffus et des inégalités de pigmentation révélés par l'ophtalmoscope¹. Nous avons été plusieurs fois étonnés de trouver au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales des papilles déchiquetées, des dépôts

1. DUFOUR et GONIN, *Encyclop. fr. d'Opht.*, t. VII, p. 347.

pigmentaires. Nous observons en ce moment un malade dont le fond d'œil présente nettement cet aspect après avoir montré deux papilles typiques d'hypertension : une craniectomie décompressive a d'ailleurs considérablement amélioré son état.

La périphérie de la rétine présente, il est vrai, un placard de chorio-rétinite. Doit-on rapporter à un processus méningé l'aspect spécial de son fond d'œil? La centrifugation du liquide céphalo-rachidien n'a montré aucun élément. Peut-être, dépôts pigmentaires, papille à bords déchiquetés sont-ils symptomatiques des réactions méningées dont nous avons indiqué la formation secondaire au cours de l'hydropisie des gaines : il n'en reste pas moins acquis qu'on ne peut en clinique leur attribuer une valeur pathognomonique.

D'autres aspects ophtalmoscopiques ont été attribués à l'atrophie post-névritique : tous les œdèmes papillaires dans les méningites ne donnent pas lieu à une désorganisation aussi complète des tissus de la papille : « plus souvent on distingue entre les atrophies simples qui se manifestent à l'ophtalmoscope uniquement par une décoloration de la papille avec ou sans rétrécissement léger des vaisseaux et les atrophies papillitiques ou névritiques qui font suite à un état congestif plus ou moins marqué, s'accompagnant d'inégalités pigmentaires sur le bord de la papille et souvent de changements vasculaires importants. Ces différences, révélées par l'ophtalmoscope sont d'un grand intérêt au point de vue symptomatique, mais elles ne suffisent pas pour constituer des types morbides distincts, car il y a des dégénérescences d'origine certainement névritique qui ne se manifestent au niveau de la papille que par les signes d'une atrophie simple¹. » La méningite optique est-elle capable de créer cette variété d'atrophie? Il nous est impossible de le dire; jusqu'à présent, nous ne l'avons jamais observée.

1. DUFOUR et GONIN, *Encyclop. fr. d'Ophth.*, t. VII.

Papilles normales pendant l'évolution des méningites : un point de vue de la question de la névrite rétrobulbaire. — Il est très fréquent, si l'on n'a pas assisté à la phase de début, de constater des papilles normales pendant l'évolution des méningites : très rapidement l'hyperémie papillaire peut disparaître, la propagation ne s'étant pas faite de l'inflammation méningée au parenchyme, ou même la lésion ayant régressé sur toute l'étendue du tractus sauf en un foyer qui s'organisera lentement et ne se manifestera que plus tard par une dégénérescence des fibres nerveuses. Nombreux sont les cas relatés où le fond d'œil a été trouvé normal, alors que la ponction lombaire révélait une méningite. Comme beaucoup d'auteurs l'ont écrit, l'absence de lésions ophtalmoscopiques ne suffit pas à elle seule à faire éliminer sûrement une altération transitoire des voies optiques préchiasmatiques. Le malade de Maren était frappé de cécité bilatérale, bien que l'ophtalmoscope ne fit voir qu'une légère décoloration des papilles : la nécropsie révéla que le trajet intracranien des deux tractus optiques était transformé en une masse caséeuse.

L'atrophie optique peut en effet survenir sans avoir été précédée d'aucun signe d'inflammation interstitielle, comme dans les névrites par intoxication : « On constate fréquemment des atrophies papillaires qui ne succèdent pas à des névrites apparentes à l'ophtalmoscope. Il y a des malades qui, pendant ou à la suite d'une méningite, perdent la vue très rapidement d'un œil ou des deux ; on fait examiner le malade et on ne constate aucune altération du fond de l'œil. Hirschberg cite un cas de ce genre ; un homme atteint de méningite perd la vue ; on ne trouve rien à l'ophtalmoscope, mais quelque temps après la papille se décolore et il se produit une atrophie complète de la papille. J'ai plusieurs fois observé des cas de ce genre, et je pense qu'il est intéressant d'attirer l'attention sur cette forme d'atrophie optique¹. ».

Nous croyons avoir, dans notre étude anatomopathologique, donné la raison de ces faits cliniques. Dufour et Gonin ont dit que la périnévrite descendante ne dépasse pas dans certains cas le trou optique ou s'éteint à mi-chemin dans l'orbite: « mais si elle est intense, elle n'en provoque pas moins dans le nerf des foyers assez profonds et assez étendus pour interrompre en tout ou en partie la conduction nerveuse. Elle donne alors naissance à une dégénérescence secondaire des fibres optiques, se révélant plus tard au niveau de la papille par une décoloration atrophique. C'est là l'explication de certains cas de cécité rapide sans changements ophtalmoscopiques au début, mais avec apparition tardive d'une atrophie de la papille. » Cette explication mérite d'être précisée : en réalité, la méningite optique, qu'elle soit descendante, ascendante ou primitive, crée, lorsque la réaction inflammatoire est intense, une symphyse des gaines en regard de laquelle se développe dans le tractus un foyer interstitiel dont le développement silencieux amène la dégénérescence progressive des faisceaux nerveux.

Peut-être un certain nombre de cas qui ont été classés sous l'étiquette de la névrite rétro-bulbaire sont-ils justiciables de ce processus. Dans les observations d'Uhthoff, de Siegrist on trouve notées de la congestion vasculaire et de l'augmentation des éléments nucléés dans la gaine piale : Uhthoff et Siegrist signalent que ces lésions méningées sont au contact des parties malades du nerf. Il y a déjà longtemps que De Wecker a fait remarquer que la gaine externe du nerf optique adhère au périoste du canal orbitaire, surtout à la partie supérieure du trou optique et qu'une périostite de cet orifice pouvait se transmettre facilement aux gaines du nerf optique et provoquer une névrite qui par son évolution clinique rentre dans la variété des névrites rétro-bulbaires.

Dufour et Gonin écrivent que les signes ophtalmoscopiques de l'atrophie se réduisent à la blancheur de la papille et au rétrécissement des vaisseaux quand le siège de la né-

vrite est resté rétro-bulbaire; nous avons vu que la méningite optique pouvait donner cet aspect.

Nous sommes fort éloigné de l'opinion qui tend à faire de la lésion de la névrite rétrobulbaire une constriction exercée sur les fibres nerveuses par le tissu interstitiel : le fait qu'elle se produit surtout au cours des intoxications plaide en faveur d'un processus parenchymateux. Mais nous croyons que cette affection doit être démembrée, que la névrite rétrobulbaire n'est pas une entité morbide mais un syndrome, et que la méningite optique peut le créer.

Conclusions. — De cet aperçu rapide, nous concluons qu'aucune image ophtalmoscopique n'est pathognomonique de la méningite optique. A celle-ci on ne peut relier que l'hyperémie papillaire : les autres aspects révèlent la propagation au tractus; celle-ci se traduit histologiquement par une névrite interstitielle qui n'offre aucune particularité de structure et cliniquement par la papillite et la neuro-rétinite. L'œdème et la stase papillaire peuvent s'observer dans les méningites, mais exceptionnellement à un degré aussi intense que dans les tumeurs de l'encéphale, comme complications soit de lésions vasculaires, soit plus souvent d'une hydropisie des gaines survenue au cours d'un processus chronique. L'atrophie optique post-méningitique résulte de la névrite interstitielle et non directement de la méningite optique : elle présente l'image ophtalmoscopique de toute atrophie post-névritique.

Au cours des méningites aiguës ou chroniques les lésions du tractus optique sont relativement rares; l'examen révèle souvent des papilles normales : toutefois, leur constatation ne permet pas de conclure à l'intégrité des voies optiques. Un foyer interstitiel, situé ordinairement en regard d'une symphyse triméningée, peut se développer silencieusement et provoquer une dégénérescence tardive. Le plus souvent cependant, la fonction visuelle est conservée, malgré une

atteinte des gaines que les récents travaux tendent de plus en plus à montrer constante. Toute statistique des états de souffrance des tractus optiques au cours des méningites nous paraît actuellement œuvre vaine, puisque l'examen systématique du fond d'œil n'est presque jamais pratiqué. La recherche des modifications des images ophtalmoscopiques serait cependant d'une grande importance soit au cours de l'affection en permettant de préciser la nature et le degré du processus inflammatoire, soit même, dès le début, en indiquant par la coexistence d'une hyperémie papillaire et des symptômes fonctionnels cérébromédullaires la nécessité d'une ponction lombaire qui, en révélant la méningite à sa naissance, pourrait guider le traitement et empêcher la formation d'irréparables lésions.

VALEUR DE QUELQUES SYMPTÔMES FONCTIONNELS DES MÉNINGITES OPTIQUES

L'étude des divers symptômes fonctionnels, subjectifs et objectifs, est inséparable de l'examen ophtalmoscopique pour le diagnostic précis de l'existence de la névrite optique post-méningitique, du siège anatomique, de l'intensité et de la nature du processus : elle complète le plus souvent cet examen, et dans les cas où il a été négatif, elle peut fournir d'utiles renseignements.

L'atteinte de la vision est de tous les symptômes celui qu'il importe le plus de rechercher : lorsque les tractus sont envahis, l'acuité visuelle et le champ visuel sont dès le début atteints.

Dans les méningites aiguës, il est difficile de s'en apercevoir avant la période de convalescence ; dans les méningites chroniques, au contraire, c'est souvent le malade qui attire sur ces troubles l'attention du médecin.

Parmi les névrites interstitielles, la névrite optique post-méningitique paraît présenter quelques modalités particulières. L'évolution est variable. Tantôt l'acuité visuelle disparaît rapidement : la cécité est complète en huit à quinze jours ; ce fait s'observe surtout dans les méningites aiguës et subaiguës. Tantôt la baisse se fait lentement et progressivement, chaque jour apportant une aggravation à l'état de la veille : cette longue période peut durer plusieurs mois. Parfois même, ainsi que l'a signalé Panas, une poussée aiguë, inter-

rompant cette marche chronique, vient hâter la terminaison.

Si l'on peut noter la modalité clinique sous laquelle évolue le symptôme, on voit que la diminution de l'acuité atteint les deux visions, centrale et périphérique : le champ visuel se rétrécit concentriquement, la disparition des couleurs se fait dans l'ordre suivi par les processus atrophiques ordinaires. Certains auteurs ont signalé la présence de lacunes sous forme d'échancrure latérale ou de secteurs périphériques; d'autres ont observé soit un scotome central, soit des scotomes excentriques où la suppression des couleurs, le blanc compris, serait totale. Ces formes doivent être rares; nous ne les avons jamais rencontrées. J. Galezowski n'admet de rétrécissement périphérique que si l'atrophie est à peu près complète et l'acuité presque nulle : « Chez des malades dont l'acuité visuelle est très faible, $1/20$ et même $1/40$, qui ne peuvent se conduire seuls, le champ visuel a conservé ses limites normales... la perception des couleurs est bien conservée. »

Ce qui caractérise le plus cette névrite optique est son évolution. Beaucoup d'auteurs établissent une distinction entre les formes lentes, où le malade peut espérer recouvrer une partie de sa vision, et les formes rapides où la cécité est à peu près fatale; dans ces derniers cas, il y a « une période aiguë pendant laquelle l'acuité visuelle baisse considérablement. Rapidement, le malade ne peut plus lire, il ne reconnaît que le jour et la nuit. Puis, comme dans le tabes, il y a une période très longue pendant laquelle l'acuité visuelle ne baisse plus que très lentement, pour arriver plus tard à la cécité complète. » Il est certain qu'on est parfois surpris, après la constatation de troubles graves, d'une amaurose presque absolue, de voir la vision se rétablir dans des limites plus ou moins étendues. De Lieto Vollaro¹ a rapporté des cas de cécité bilatérale, consécutive à l'infection méningée, n'ayant jamais présenté de lésions ophtalmoscopiques et s'étant ter-

1. DE LIETO VOLLARO, *Archivio di Ottalmologia*, juillet-août 1904-1905.

minée par la guérison. Ces faits s'observent surtout dans les méningites de l'enfance. Il faut les connaître pour ne pas porter d'emblée un pronostic fatal. Mais ils sont malheureusement exceptionnels. Ordinairement, et contrairement à l'opinion de Galezowski, nous croyons que les évolutions chroniques sont les plus dangereuses : la cécité est le fait de la méningite tuberculeuse, de la méningite séreuse, de certains processus méningés à allures torpides encore mal définis, et surtout des entités syphilitiques et parasyphilitiques. Dans ces affections, lorsqu'on a constaté une atteinte grave dans les fonctions du nerf optique, lorsque à la simple inflammation des gaines a succédé la phase de pénétration intraparenchymateuse, l'acuité visuelle baisse progressivement et fatalement et l'on est obligé d'assister impuissant à l'établissement graduel de la cécité. Trop rares sont les cas où l'évolution s'arrête, où le malade garde une vision définitivement plus ou moins défectueuse. On observe quelquefois, surtout dans les formes aiguës, une amaurose brusque et passagère : elle est signalée dans les traités classiques, comme survenant à la période d'invasion. L'examen ophtalmoscopique n'ayant pas été pratiqué dans la plupart de ces cas, le mode pathogénique en est difficile à établir : il s'agit probablement de troubles vasculaires. Léri, qui en a constaté plusieurs cas chez des tabétiques, compare cette amaurose aux paralysies oculomotrices fugaces. Nous avons relaté en 1910, à la Société d'Ophtalmologie, l'histoire d'une malade morte de méningite au cours d'une généralisation cancéreuse : les premiers symptômes consistèrent en céphalées, vomissements et une cécité brusque et totale qui aurait persisté quarante jours. La vision réapparut, mais très diminuée, la malade ne pouvant plus de chaque œil compter les doigts de la main qu'à vingt centimètres. Ces phénomènes sont à rapprocher des troubles moteurs ou sensitifs précoces qui se manifestent parfois au début des méningites : ils sont de même ordre que la quadriplégie, signalée par Claude et Lejonne, ayant précédé de

vingt-quatre heures l'apparition des premiers symptômes méningitiques.

Dans les formes aiguës où l'on ne peut rechercher un symptôme fonctionnel, l'état des pupilles acquiert une grande valeur séméiologique. La mydriase uni- ou bilatérale, si elle n'est pas due à une paralysie de la troisième paire, l'abolition coexistante du réflexe irien lumineux, devront faire songer, malgré une image ophtalmoscopique normale, à la possibilité d'une altération siégeant en un point indéterminé du tractus optique.

La recherche des symptômes fonctionnels dans les processus méningés, surtout chroniques, est d'une grande importance : ils ne sont pas comparables, en effet, à ceux que produit la stase papillaire des tumeurs cérébrales, et par eux, on peut arriver à établir le diagnostic. Une des caractéristiques des tumeurs est de ne produire que peu de troubles de la vue proportionnellement à la lésion intense de la papille. L'acuité visuelle persiste longtemps normale ; le champ visuel, la perception des couleurs gardent toute leur intégrité. Les phases d'obnubilation passagère que nous avons signalées dans les processus méningés existent, peut-être plus fréquentes, dans l'évolution des tumeurs cérébrales. Elles semblent toutefois beaucoup plus courtes dans leur durée : d'après Schmidt-Rimpler et Dupuy-Dutemps, elles dépassent rarement un quart d'heure, mais elles peuvent se reproduire, parfois dans la même journée et plusieurs fois dans cette journée. On a signalé cependant des amauroses persistant pendant des heures. Au point de vue clinique, ces manifestations rappellent donc d'assez loin les amauroses transitoires des méningites. Les deux ordres de phénomènes prouvent cependant que les troubles fonctionnels des nerfs, même les plus marqués, ne s'accompagnent pas toujours de désordres aussi graves que la destruction des cylindraxes. Cette notion est fort importante et mérite d'être retenue pour l'établissement du pronostic : elle nous permet d'espérer en la possibilité

d'une thérapeutique curative de la méningite optique.

Fréquemment la névrite optique, lorsqu'elle se manifeste, est accompagnée de symptômes qui traduisent l'état de souffrance du cortex et des nerfs craniens : on peut voir évoluer concurremment « dans les méningites subaiguë et chronique, de la paralysie du facial, des maux de tête, du ralentissement du pouls, de la somnolence et de la paralysie des muscles de l'œil ¹ ». Des publications récentes ont établi les relations des troubles psychiques et des méningites aiguës. Mais ce sont surtout les symptômes oculo-moteurs, diminution de l'excursion musculaire, diplopie homonyme ou croisée qu'il importe de chercher minutieusement, les nerfs des troisième, quatrième, sixième paires étant toujours, en raison de leur innervation nettement dissociée, le réactif le plus sensible à n'importe quelles lésions nerveuses périphériques. Dans certains cas, les symptômes basilaires prédominent à un tel degré que certains auteurs ont décrit une forme ophtalmoplégique de la méningite.

On conçoit toute la valeur séméiologique que possèdent ces coexistences paralytiques pour le diagnostic étiologique d'une papillite ou d'une atrophie optique de cause ignorée, ou pour le pronostic d'une affection pouvant se compliquer d'infection méningée. C'est ainsi qu'en présence d'une fracture du crâne, d'un abcès extra-dural ou d'une otite moyenne, la constatation d'une névrite optique et des muscles oculaires indique le développement d'une méningite. Dans le tableau clinique où évolue la méningite optique, aucun signe ne la caractérise autant que la diffusion des troubles morbides à plusieurs nerfs craniens.

1. BERGER, *Encyclopédie d'Opht.*

III

PONCTION LOMBAIRE ET MÉNINGITES OPTIQUES

La ponction lombaire fournit, dans les névrites optiques, des renseignements étiologiques précieux, principalement par les caractères de sa formule cytologique, mais souvent aussi par l'examen chimique et bactériologique, plus rarement par la recherche de la toxicité du liquide céphalo-rachidien et par l'étude de la perméabilité des méninges. Depuis qu'elle est pratiquée d'une façon courante, elle a permis de rattacher à la méningite optique de nombreux cas dont la pathogénie était toujours restée obscure. La cytologie du liquide céphalo-rachidien ne présentant aucun caractère spécial de par la localisation de l'infection aux gaines du tractus optique, nous renvoyons pour son étude aux articles spéciaux et notamment à l'important travail du professeur De Lapersonne¹.

Les éléments qui infiltrent le tissu réticulé sous-arachnoïdien de la gaine vaginale semblent avoir été retrouvés dans les culots de centrifugation. Vincent, dans sa thèse, a montré que la lymphocytose de la méningite syphilitique en activité n'était pas une lymphocytose pure. Elle s'accompagne d'autres éléments de la série lymphatique. « La méningite syphilitique existe et c'est une méningite chronique... Sa formule d'ailleurs atteste encore sa chronicité. L'infiltration lymphoïde des mailles arachnoïdiennes, dont les lymphocytes et les plasmazellen sont l'expression, ne se voit que dans les pro-

1. DE LAPERSONNE, *Soc. fr. d'Ophth.*, 1905, p. 186.

cessus inflammatoires chroniques. » Dans d'autres processus méningés, on trouve des cellules endothéliales. Speroni¹ a décrit dans le liquide de la méningite cérébro-spinale épidémique des cellules libres d'origine conjonctive, provenant de la prolifération des cellules adventices des vaisseaux de la pie-mère. Nous avons relaté à la Société d'Ophtalmologie l'observation d'une malade, atteinte de névrite optique bilatérale, symptomatique d'une méningite subaiguë, survenue au cours d'une généralisation cancéreuse : le liquide céphalo-rachidien renfermait des cellules spéciales, d'aspect vacuolaire. L'abbé Ségaux, dans sa thèse, publie l'observation d'une malade, décédée au cours d'un processus méningé dont la pathogénie resta cliniquement ignorée. A la nécropsie, on constata des métastases cancéreuses répandues dans tout l'organisme : l'étude histologique des nerfs optiques montra une périnévrite optique diffuse, et dans la gaine piale fortement épaissie et infiltrée la présence de grandes cellules aréolaires. Il s'agirait peut-être d'un type cytologique spécial.

La ponction lombaire peut avoir sur les aspects du fond d'œil une influence qu'il importe de connaître. De nombreux auteurs ont montré que la stase papillaire diminuait considérablement, parfois même s'effaçait après une ponction. La soustraction de liquide céphalo-rachidien en faisant cesser l'hypertension supprime, du moins dans une certaine mesure, l'œdème interstitiel et l'hydropisie des gaines. Cette influence est bien moindre dans les méningites optiques que dans les tumeurs cérébrales ; il peut arriver en effet qu'une symphyse totale interrompe complètement la communication de l'espace vaginal avec les grands confluent sous arachnoïdiens. D'autre part, les phénomènes mécaniques sont très peu prononcés par rapport aux réactions inflammatoires. Ce sont principalement celles-ci qui commandent aux modifications de la papille. Après nos ponctions lombaires, nous n'avons vu disparaître

1. SPERONI, Cellules de l'exsudat dans la méningite cérébro-spinale épidémique (*Pr. Méd.*, 6 fév. 1907).

ni l'hyperémie papillaire, ni la papillite, ni la neurorétinite. La saillie papillaire diminue, mais les signes inflammatoires sont toujours aussi évidents. Toutefois, certaines méningites chroniques, notamment les méningites séreuses agissent sur l'image ophtalmoscopique par une modalité pathogénique très voisine de celle des tumeurs cérébrales. En clinique, il ne faut donc jamais conclure d'une façon absolue d'après un examen ophtalmoscopique, sans s'être assuré qu'une ponction lombaire récente ne puisse être une cause d'erreur pour le diagnostic.

LA MÉNINGITE OPTIQUE AU COURS DES PROCESSUS INFECTIEUX

L'unité de modalité de la méningite optique, les signes par lesquels elle se manifeste sont ordinairement fondus dans les autres éléments que créent les divers processus infectieux : aussi chaque symptomatologie varie-t-elle suivant chaque méningite, suivant sa nature, son évolution, son agent pathogène. Tous ces facteurs réagissant sur la méningite optique lui impriment autant d'aspects cliniques différents.

Pour en faciliter l'exposition, nous avons adopté une classification très artificielle, mais simple, en méningites aiguës, subaiguës et chroniques, que nous avons fait suivre de l'exposition des cas frustes où les troubles oculaires sont les seuls symptômes qui traduisent les lésions.

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE

Les lésions des tractus optiques constituent un processus relativement fréquent de l'évolution de la méningite cérébro-spinale épidémique. Notre statistique de 1909 contenait 3 cas de neurorétinite et 16 cas de papillite sur 42 observations¹. Depuis, il nous a été donné de constater plusieurs fois cette redoutable complication. Tous les auteurs la donnent comme plus fréquente encore. Nacht décrit les aspects cliniques les plus divers : troubles hyperémiques et hémorragiques de la rétine, œdème papillaire, névrite optique, thrombose des vaisseaux centraux, atrophie optique. Il cite des cas de cécité corticale, rapportés par Axenfeld et Uhthoff, survenant un mois ou six semaines après la maladie causale. Heine déclare que, bien supérieure en fréquence aux hémorragies rétinienues, on observe la papillite et la névrite rétro-bulbaire, caractérisées uniquement par une diminution marquée de la vision ; l'évolution se fait souvent vers l'atrophie optique. Sur 100 cas de méningite cérébro-spinale épidémique, il a pu constater trente lésions, parmi lesquelles il a relevé dix cas de névrites et de neuro-rétinites. Cosmettatos, Schmidt-Rimpler, Gowers aboutissent aux mêmes conclusions² ». Lors de la grande épidémie de

1. F. TERRIEN et BOURDIER, Les troubles oculaires au cours de la méningite cérébro-spinale. *Archiv. d'Ophth.*, 1909, p. 301.

2. TERRIEN et BOURDIER, *Archiv. d'Ophth.*, avril 1910.

Silésie, qui atteignit plusieurs milliers de personnes et présentait une mortalité de plus de 50 p. 100, Uhthoff¹ a pu prendre 110 observations : 17 fois il a noté la névrite optique, 16 fois bilatérale ; 1 fois seulement elle était unilatérale, et 1 fois elle s'accompagnait d'un léger degré d'œdème avec saillie de la papille. Plusieurs années auparavant, Randolph, sur 35 cas qu'il avait examinés, avait trouvé 19 fois de la stase veineuse, se traduisant par un aspect tortueux et variqueux des veines, 6 fois la névrite optique et 11 fois la thrombose de la veine centrale, avec de nombreuses hémorragies rétinienues. Comme on le voit, les résultats auxquels ont abouti les auteurs sont assez discordants : la nature et la fréquence des lésions varient très probablement suivant les épidémies, obéissant à ce que les cliniciens appellent le génie épidémique. Récemment, un nouveau facteur, beaucoup plus puissant, est intervenu et a transformé les anciennes conclusions : l'emploi du sérum antiméningococcique a considérablement abaissé les taux de mortalité et de morbidité. Dans leur communication à la Société médicale des hôpitaux (séance du 5 mars 1909), Netter et Debré pouvaient conclure : « Nos malades guéris n'ont présenté aucune de ces séquelles qui assombrissent trop souvent le pronostic, alors même que la vie est conservée. On ne saurait trop insister sur ce côté particulier de la sérothérapie antiméningococcique. » Les lésions du tractus optique paraissent être devenues plus rares : elles ne sont pas cependant complètement supprimées. Plusieurs cas de cécité ont été publiés, après l'épidémie de 1909 : avec M. Terrien, nous en avons montré un exemple frappant à la Société d'Ophtalmologie². Debré, dans un article récent sur les principaux caractères cliniques de la méningite cérébro-spinale³, admet que « les troubles de

1. UHTHOFF, Sur les symptômes oculaires de la méningite cérébro-spinale épidémique. *Soc. allemande d'Ophtalmologie*, XXXII^e session tenue à Heidelberg, 2-5 août 1905.

2. TERRIEN et BOURDIER, *Soc. d'Opht. de Paris*, 8 octobre 1909.

3. DEBRÉ, *Presse médicale*. 20 mai 1909.

la vue allant jusqu'à la cécité, et dus à des lésions cérébrales ou névritiques, ne sont pas exceptionnels ».

A quelle période de l'affection observe-t-on la névrite optique? L'opinion classique est que les lésions oculaires constituent une complication de la convalescence : ce sont des séquelles, des reliquats de la méningite. Le fait clinique est certain : la manifestation de ces troubles est tardive. Mais nous ne pensons pas qu'on soit en droit de conclure à leur formation, pendant cette période. D'une part en effet, les phénomènes violents de la phase aiguë peuvent masquer les symptômes fonctionnels ; d'autre part, l'examen systématique du fond de l'œil est rarement pratiqué. « L'évolution de toutes ces complications [paralysies motrices, complications oculaires et auditives] est importante à connaître. Il est bien démontré aujourd'hui que leur apparition est précoce, qu'elle se produit au cours même de la phase aiguë de la méningite cérébro-spinale. C'est donc en pleine période d'état qu'il faudra surveiller la motilité des membres, comparer les réflexes d'un côté à l'autre, rechercher le signe de Babinski, vérifier la vision et l'audition¹. » Au cours de l'épidémie de 1909, nous avons pu observer cinquante-cinq cas de méningite cérébro-spinale². Depuis, notre statistique s'est accrue, sans changer notablement les résultats. L'examen ayant été pratiqué, dès que nous avons été prévenus, systématiquement sur tous les entrants, et non sur des malades sélectionnés pour s'être plaints de troubles visuels, nous croyons posséder des renseignements utiles à la connaissance de la date d'apparition des premiers signes révélateurs de la méningite optique. Les résultats ont été les suivants : Congestion neuro-rétinienne : 7 cas. Papillite : 16 cas. Neurorétinite : 3 cas. Fond d'œil normal : 16 cas. Soit en totalité : 42 cas (les autres ayant été éliminés pour des raisons diverses : cas suspects d'infection surajoutée, décès immédiats, enfants emmenés

1. DEBRÉ, *loc. cit.*

2. TERRIEN et BOURDIER, *Archiv. d'Ophth.*, mai 1909.

rapidement de l'hôpital). Contrairement à ce qui pourrait être déduit de cette statistique, l'image ophtalmoscopique la plus fréquente ne semble pas être la papillite : « les cas où le fond d'œil était normal ont été observés pendant la convalescence, alors que nous avons été appelés tardivement. Si l'on s'inquiète en effet de la période de la maladie où chaque constatation a été faite, on remarque : Papillite : 16 cas observés (7 au quatrième jour, 2 au sixième, 2 au huitième, 1 au dixième, 1 au onzième, 2 au quatorzième, 1 au dix-neuvième). Congestion neurorétinienne : 7 cas observés (1 au quatrième jour, 1 au sixième, 1 au huitième, 1 au douzième, 1 au dix-huitième, 1 au vingt-quatrième, 1 au trentième). Fond d'œil normal : 16 cas (1 au seizième jour, 1 au dix-neuvième, 1 au vingt-quatrième, 10 dans le second mois, 1 au cours d'une rechute).... Des examens de malades que nous avons pu suivre depuis leur entrée à l'hôpital jusqu'à la convalescence, nous avons l'impression nette que la méningite cérébro-spinale épidémique s'accompagne fréquemment au début de désordres névritiques, atteignant les deux nerfs optiques : lorsque nous constatons de la papillite, nous l'observons toujours bilatérale. Il en a été de même pour la neuro-rétinite et pour la congestion neuro-rétinienne. Il s'agit dans tous les cas d'une papillite atténuée. L'hyperémie papillaire a été notée, tantôt consécutive à la papillite, tantôt la précédant. Il y a là une donnée clinique confuse que nous nous proposons d'étudier plus complètement. Rapidement d'ailleurs, ces deux aspects ophtalmoscopiques s'effacent, probablement devant la thérapeutique actuelle (ponctions lombaires, sérothérapie). Les symptômes fonctionnels sont très peu marqués : l'acuité visuelle paraît conservée¹. » Ces constatations pouvaient déjà nous faire admettre une atteinte précoce à l'intégrité des éléments constituant le tractus optique : des observations ultérieures nous ont maintenu

dans cette opinion. Nous croyons pouvoir donner actuellement les conclusions suivantes : dans la méningite cérébro-spinale épidémique, l'hyperémie papillaire représente le symptôme initial, constant. Il est suivi soit de désordres papillaires soit le plus souvent d'un retour à l'état normal. La papille inflammatoire, légèrement saillante est assez fréquente ; la neurorétinite est beaucoup plus rare. Nous n'avons jamais vu l'aspect de la stase papillaire par développement de tumeur cérébrale. Déjà, en 1905, Uhthoff écrivait ne l'avoir jamais constaté dans ses cent dix observations : toutefois, comme la stase est relatée dans les anciennes statistiques, nous pensons qu'il serait erroné de nier son existence.

Un examen ophtalmoscopique normal n'indique pas du tout l'intégrité des voies optiques : une atrophie peut évoluer silencieusement, provoquer à la période d'état des troubles fonctionnels plus ou moins évidents suivant qu'ils sont masqués ou non par les autres réactions et ne se révéler à l'ophtalmoscope que très tardivement. D'après Ballantyme, la suppression ou tout au moins la diminution de la vision contrastant avec l'absence d'altérations du fond d'œil serait plus fréquente dans la méningite cérébro-spinale que dans la tuberculeuse. Hildesheim décrit une amaurose essentielle sans névrite optique : cette amaurose peut apparaître dès le début. On l'a observée au 6^e jour. Mais, le plus souvent, la diminution d'acuité visuelle se manifeste pendant la convalescence et se développe lentement et insidieusement.

Chez les nourrissons, les auteurs anglais ont décrit sous le nom de *Meningitis Casal posterior* une forme de méningite cérébro-spinale où prédominent les accidents oculaires : ils consistent précisément en une amaurose essentielle et s'accompagnent de surdité.

Par quel processus la méningite cérébro-spinale épidémique peut-elle donner des images ophtalmoscopiques aussi

variées? Les explications pathogéniques données par les auteurs sont aussi nombreuses que divergentes : lorsque les troubles fonctionnels sont seuls perçus, ils accusent les uns la névrite rétro-bulbaire, les autres une double lésion corticale. « Les troubles de la vue peuvent être dus à une simple compression momentanée des voies optiques par l'exsudat purulent; cette compression cause une cécité passagère qui disparaît quand cesse la compression. » Le plus souvent, cependant, les lésions sont rapportées à la névrite descendante par propagation directe du processus inflammatoire de la base du crâne au disque optique; mais les auteurs avouent leur embarras pour expliquer l'absence fréquente de modifications consécutives à une semblable lésion. Leber croit que dans la méningite aiguë, le processus de névrite descendante est moins fréquent que dans la méningite chronique. Radman, Cheatam constatent que les phénomènes inflammatoires se propagent le long de la gaine du nerf optique. Schirmer-Grote publie un cas de périnévrite descendante. Un trop grand désaccord règne dans les diverses descriptions pour qu'il soit possible de conclure sur la nature exacte de la lésion et décider si la névrite est une infection primitive descendante ou périphérique, ou si elle est secondaire à d'autres lésions, telle que l'élévation de pression intracranienne ou l'hydrocéphalie interne.

Nous avons pensé que, pour résoudre ce problème, il fallait s'adresser non pas à des lésions constituées d'une façon définitive, mais essayer de surprendre le stade infectieux dans ses manifestations premières.

L'examen clinique nous avait donné l'impression d'une participation presque constante des tractus optiques aux désordres inflammatoires : la fréquence au début de l'hyperémie papillaire et même de la papillite semblait nous indiquer qu'un même état de souffrance était simultanément supporté par les méninges et les nerfs optiques. De la même façon que guérissait la méningite, ainsi pouvaient rétrocéder

les lésions oculaires. Mais, pour aboutir à un tel résultat, l'élément noble, la fibre nerveuse doit être intacte ou présenter des lésions infimes. Nous avons essayé d'établir le processus anatomique correspondant à ces étapes cliniques par l'examen nécropsique de trois cas où, pendant la vie, avait été constatée comme unique désordre l'hyperémie papillaire.

Les premières lésions sont constituées par la réaction de l'arachnoïde, de la pie-mère et du tissu réticulé sous-arachnoïdien : l'espace vaginal est dilaté et contient une infiltration cellulaire énorme envahissant les gaines et les cloisons. Il présente une hypertrophie très nette des trabécules. Certaines coupes montrent une prédominance de cette réaction au niveau de l'arachnoïde : la gaine piale est peu épaissie et à peine infiltrée. Nous croyons voir en cet aspect le stade tout à fait initial; la pathogénie en est facile à déduire, les organes baignés par le liquide céphalorachidien subissant les premiers l'infection. Le processus initial serait donc une arachnoïdo-pie-mérite.

Ce n'est ni une névrite ascendante à début des lésions par la papille, ni une névrite descendante à foyer initial sur les voies optiques dans l'intérieur du crâne. Nous n'admettons même pas le terme de périnévrite descendante, qui semble devoir faire supposer une propagation infectieuse des méninges de la base du cerveau aux gaines du nerf optique. « La périnévrite de la méningite cérébro-spinale épidémique est une méningite optique primitive¹. » Dans quelques nécropsies, on a pu déceler des micro-organismes dans les espaces vaginaux orbitaires. « Non seulement les microbes peuvent envahir la gaine du nerf optique dans un trajet orbitaire, mais ils peuvent pénétrer dans le bulbe². » Axenfeld a publié un cas où les micro-organismes se trouvaient répandus jusqu'au contact du globe. Axenfeld, De Lieto-Vollaro ont, par des preuves anatomopathologiques, démontré l'existence de la méningite

1. TERRIEN et BOURDIER, *Archives d'Ophth.*, avril 1910,

2. DE LIETO-VOLLARO.

optique. Pour expliquer la rareté relative de la névrite dans cette méningite, Axenfeld a émis l'hypothèse d'une masse compacte d'exsudats purulents qui, occupant la région du chiasma, s'opposent à l'entrée des micro-organismes dans les espaces vaginaux ; car, dans cinq nécropsies, il a observé la présence de micro-organismes nombreux dans l'exsudat qui enveloppe le chiasma et sur le trajet intracranien du nerf, mais il n'y avait pas pénétration le long du segment orbitaire. Vollaro a fait les mêmes constatations ; « Les pyogènes existent en grand nombre dans l'exsudat qui entoure le chiasma et le trajet du nerf optique. Ils diminuent au niveau de l'orifice intracranien du canal optique, sont de plus en plus faibles dans le canal, et manquent rapidement. » L'infiltration inflammatoire intense, obstruant complètement l'espace vaginal, supprimerait toute communication entre le liquide cérébro-spinal et celui des gaines optiques (Axenfeld). En étudiant les lésions histologiques des gaines, nous avons longuement parlé de cette symphyse triméningée, et montré qu'elle ne constituait pas une modalité spéciale de l'infection méningococcique ; c'est en elle qu'il faut voir la cause probable des atrophies silencieuses post-méningitiques, et de ces évolutions cliniques que la plupart des auteurs ont rapportées à la névrite rétrobulbaire : « L'intense infiltration périnévritique et interstitielle constatée dans le trajet intra-osseux du nerf peut expliquer les cas de cécité bilatérale qui sont consécutifs à la méningite, alors que l'aspect ophtalmoscopique est négatif, la réaction pupillaire abolie, et qui ont guéri¹. » Nous avons indiqué, dans nos conclusions anatomopathologiques, qu'il pouvait exister, en d'autres régions du tractus, des foyers de pénétration capables, eux aussi, de provoquer ce syndrome.

Quel est le retentissement du processus méningé sur le parenchyme ? Les lésions mêmes du nerf sont celles de la

névrite interstitielle, telles qu'elles sont décrites dans de nombreuses affections névritiques.

Nous en avons donné les caractères généraux. Pour Vollaro, il n'est pas nécessaire que les germes pyogènes envahissent les espaces vaginaux orbitaires pour que la névrite optique soit constituée ; les toxines suffiraient à provoquer une hydropisie des gaines avec une abondance relative de cellules migratrices. Axenfeld a trouvé un engorgement inflammatoire marqué dans les cas où l'ophtalmoscope avait montré des signes de névrite, une légère dilatation de l'espace avec une faible infiltration leucocytaire lorsque l'examen avait été négatif. Ces différences d'aspect sont connexes des variations dans l'intensité du processus et aussi de l'âge de la lésion, C'est pourquoi nous avons cru qu'il n'était possible de comprendre la genèse des troubles visuels qu'en saisissant la réaction inflammatoire dès son début.

Il semble toutefois que l'infection méningococcique puisse déterminer d'autres modes constitutifs d'altérations des tractus.

Dans un cas, Axenfeld a pu constater des microbes dans le tissu cellulaire de l'orbite. Avec Debré nous avons observé l'évolution d'un phlegmon unilatéral méningococcique de l'orbite à la place initiale de l'infection. Chez l'enfant N. R. une cellulite orbitaire probable a été la cause de son entrée à l'hôpital : ce n'est que plusieurs heures après que sont apparus les premiers symptômes d'envahissement des méninges. Étant donné le siège constant des méningocoques dans le pharynx, il est possible que l'infection puisse se faire par propagation jusqu'aux tractus et créer une méningite optique ascendante. Mais même dans ce processus, la névrite interstitielle est secondaire.

Tardivement, par des complications éloignées, la méningite cérébro-spinale pourrait créer de l'atrophie simple des nerfs optiques. Rochon-Duvigneaud a publié une observation de cécité sans lésions ophtalmoscopiques par hydrocéphalie

ventriculaire consécutive à une méningite cérébro-spinale¹. « Un enfant de quatre ans, normal et sans passé pathologique, fut atteint en janvier 1905 d'une affection fébrile qui présenta bientôt tous les caractères d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques. En même temps, on remarquait une cécité qui devint rapidement complète. Les examens ophtalmoscopiques montrèrent un fond d'œil presque normal, sans papillite. La réaction pupillaire était lente. A l'autopsie, il s'échappa des cavités ventriculaires environ 250 grammes de liquide clair. La cécité s'explique probablement plus par la compression du chiasma que par la compression excentrique de l'écorce par le liquide ventriculaire. » Pour Morax, cette observation rentre dans les cas ordinaires de l'hydrocéphalie chronique qui s'accompagne non de névrite œdémateuse, mais d'atrophie simple des nerfs optiques ; « nous ignorons si l'hydrocéphalie s'est superposée à l'infection méningococcique ou si elle a été la conséquence directe de cette infection ».

Uhthoff, sur un enfant de sept ans, observe à la nécropsie un minimum de lésions : dilatation des gaines sans modifications sensibles de névrite descendante ou de périnévrite. Œdème du tronc du nerf ; saillie modérée de la papille. Hydrocéphalie interne avec forte saillie de l'infundibulum du troisième ventricule. Au niveau de la base du cerveau, on ne trouve que peu de phénomènes inflammatoires méningés.

Il est très possible que l'infection méningococcique crée une hydrocéphalie aiguë ou chronique, probablement par une localisation à l'épendyme, une épendymite aiguë ou chronique analogue à celle dont Merle² vient de faire une étude récente ; mais nous pensons que ce processus est exceptionnel.

Dans les épendymites, écrit Merle « la stase papillaire est un des signes les plus importants par sa précocité et par sa constance ». Or, nous avons vu que la stase papillaire ne se

1. ROCHON-DUVIGNEAUD, *Soc. d'Opht. de Paris*, 10 octobre 1905.

2. P. MERLE, *Étude sur les Épendymites cérébrales*. Thèse, Paris, 1910.

rencontrait pour ainsi dire jamais dans l'évolution de la méningite cérébro-spinale épidémique : la coexistence de l'hydrocéphalie et d'une image ophtalmoscopique normale ou d'une atrophie simple serait un fait paradoxal s'il ne se produisait une oblitération des espaces vaginaux. Lorsque l'on se trouve en présence de faits cliniques de ce genre, l'état des pupilles doit être soigneusement noté : s'il s'agit d'une stase papillaire pure, sans réaction inflammatoire des méninges optiques, non seulement l'acuité visuelle ne sera pas ou sera peu diminuée, mais encore les réflexes iriens devront avoir conservé toute leur intégrité. On ne conçoit guère une dégénérescence mécanique suraiguë : si les réflexes iriens sont supprimés ou paresseux au début de l'infection, il ne nous semble guère possible d'accuser d'autres causes que des troubles vasculaires ou une inflammation méningée.

Nous croyons avoir suffisamment montré que tout autre était la lésion la plus fréquemment observée : « La périnévrile optique constitue donc une entité suffisamment individualisée. Si quelquefois il est presque impossible par l'image ophtalmoscopique de reconnaître une névrile optique inflammatoire d'une stase papillaire, il semble qu'il n'y ait en anatomie pathologique aucun rapport entre les lésions méningées de la méningite cérébro-spinale épidémique et le processus simplement mécanique. On connaît les lésions de la stase papillaire : saillie très forte de la papille et dissociation de ses fibres par l'infiltration séreuse. Dilatation des veines. Au niveau du tronc du nerf, dilatation énorme de la gaine, surtout à son extrémité bulbaire. OEdème considérable, occupant les cloisons conjonctives et développé surtout dans les parties immédiatement contiguës à la périphérie des faisceaux nerveux. Vaisseaux centraux entourés par une large zone conjonctive oedémateuse. Dupuy-Dutemps insiste dans ses observations sur l'absence d'infiltration cellulaire dans le parenchyme et dans l'espace vaginal : pas de prolifération des noyaux névrogliques ni dans les cloisons, ni au sein des fais-

ceaux, pas de cellules immigrées, et il conclut à l'absence complète de périnévríte.

Rochon-Duvigneaud, étudiant les lésions de la névrite œdémateuse d'origine intracrânienne, remarque que l'on observe un minimum de lésions. « Le tissu sous-arachnoïdien distendu par l'œdème ne présente aucun signe d'inflammation : ni diapédèse, ni exsudat fibrineux, ni gonflement des fibres. » L'auteur ne regarde pas la prolifération des cellules névrogliales comme un signe d'inflammation.

Nos cas ont été faciles à interpréter : dans aucune des trois nécropsies, on n'a noté d'hydrocéphalie externe ni de distension ventriculaire. « Les espaces vaginaux étaient modérément dilatés. Il ne pouvait donc s'agir d'une compression mécanique ayant provoqué des lésions irritatives¹. »

Debré, étudiant une forme clinique de l'infection méningococcique, la méningite prolongée cachectisante, qui semblerait *a priori* devoir agir surtout par des phénomènes mécaniques, arrive à des résultats analogues : « C'est à la dilatation des ventricules cérébraux que les auteurs attribuent, sans hésiter, les différents symptômes qu'ils ont observés. Il ne nous paraît pas douteux que la distension ventriculaire et la compression cérébrale qui en résulte occupent une place éminente parmi les lésions de la méningite cérébro-spinale chronique cachectisante... Cependant l'hydrocéphalie n'est pas la seule manifestation pathologique que nous ayons constatée ; les symphyses méningées, la pachyméningite jouent très probablement un rôle important, mais ce sont surtout les altérations des racines nerveuses et des nerfs périphériques qu'il faut mettre en évidence. »

S'il nous était encore demandé un supplément de preuves, nous n'aurions qu'à attirer l'attention sur les lésions signalées par divers auteurs, en d'autres organes de l'axe encéphalo-médullaire, périnévríte des nerfs crâniens, paralysies oculo-

1. TERRIEN et BOURDIER, *Archives d'Ophthalmologie*, avril 1910.

motrices, lésions du trijumeau (Axenfeld) pachyméningite diffuse rachidienne et surtout céphalique, symphyses méningo-corticales, méningite cloisonnée à loges multiples (Debré).

Nous croyons donc pouvoir conclure que les processus histologiques de l'infection méningococcique au niveau des gaines du nerf optique sont, dans la grande majorité des cas, la méningite optique primitive, beaucoup plus rarement la périnévrite ascendante et l'atrophie mécanique consécutive à l'hydrocéphalie. Au point de vue clinique, que doit-on craindre pour l'avenir de la vision, d'une propagation des lésions méningées aux tractus optiques? Après nos observations prises au cours de l'épidémie de 1909 dont les cas ont été traités par le sérum, nous écrivions que le pronostic était assez favorable en général. Il semble que la périnévrite de la méningite cérébro-spinale épidémique évolue moins souvent vers l'atrophie que les autres névrites optiques. L'hyperémie papillaire est un symptôme banal qui, par lui-même, ne présente aucune indication. La papillite, la neurorétinite doivent inciter à un pronostic réservé; toutefois, malgré de gros troubles, la guérison est possible, ainsi qu'en fait foi une curieuse observation relatée dans la thèse de Courtellemont¹. La nouvelle thérapeutique (ponctions lombaires et sérothérapie) a une influence heureuse certaine sur l'évolution des troubles visuels : mais ce serait une erreur de croire qu'elle a toujours sauvé les malades de la cécité. A la Société d'Ophtalmologie, nous avons récemment présenté un enfant chez lequel, malgré le sérum de Dopfer² une névrite optique double très accentuée apparut d'une façon précoce et se développa progressivement : l'atrophie qui commença à s'établir six semaines après le début, devint rapidement complète et définitive. Roger Voisin et Pisseau ont montré à la Société médicale des Hôpitaux³ un enfant de 14 ans qui, au

1. COURTELLEMONT, *Thèse*, Paris, 1904. Les séquelles des méningites.

2. TERRIEN et BOURDIER, *Soc. d'Opht.*, février 1910.

3. ROGER VOISIN et PISSEAU, *Soc. méd. des hôp.* Séance du 20 mai 1909.

cours d'une méningite très grave « avait présenté des troubles visuels d'origine neuro-paralytique ». Quand il sortit de l'hôpital, on le crut guéri. Il revint, deux mois après, « la vision perdue ». Longtemps encore après la convalescence de la méningite cérébro-spinale épidémique, on doit craindre ces atrophies optiques tardives ; il importe donc de porter un pronostic réservé.

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

La fréquence de la périnévrite optique dans la méningite tuberculeuse est très difficile à apprécier; d'une part, en raison de la gravité du pronostic général, l'examen systématique du fond d'œil est souvent négligé, ce qui peut rendre erronées les statistiques; d'autre part, il est presque impossible de différencier de la réaction inflammatoire méningée une manifestation clinique due à l'influence de la toxine sur le parenchyme ou à un développement de foyers tuberculeux dans les gaines. Seules les constatations anatomo-pathologiques peuvent nous renseigner.

Ces réserves faites, il semble que les lésions des tractus optiques soient relativement fréquentes. La statistique de Heinzel donnait chez 10 malades 4 névrites optiques, 3 atrophies papillaires, 3 images ophtalmoscopiques normales. Allbutt, sur 38 cas, a trouvé 29 altérations du fond de l'œil, Garlick 80 sur 100. Le travail récent de Nacht¹ donne les troubles névritiques comme fréquents. Uhthoff en 1907 arrivait aux proportions suivantes : papillite sans proéminence notable, 25 p. 100, — stase papillaire 5 p. 100, — hyperémie 5 p. 100; — névrite rétro-bulbaire 4 p. 100. Vollaro affirme avoir plus souvent observé des lésions papillaires dans la méningite tuberculeuse que dans les méningites purulentes. Gowers déclare que leur présence est telle que le

1. NACHT, *Zeitschrift für Augenheilkunde*, 1904, p. 243.

diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse pourrait être facilité dans un tiers des cas par l'examen ophtalmoscopique. D'après cet auteur, la papille présente des changements prononcés (*considerable changes*) chez la moitié des malades : pour les autres, un examen systématique montre des modifications passagères. Il y a dans cette opinion une exagération certaine. Lorsque, pour rendre plus facile notre étude sur les aspects ophtalmoscopiques de l'infection méningococcique, nous avons, dans le service de M. Netter, à l'hôpital Trousseau, fait l'examen comparatif des fonds d'yeux dans les deux variétés de méningite, tuberculeuse et épidémique, nous avons été surpris de voir avec quelle fréquence papille et rétine apparaissaient normales dans l'évolution de la méningite tuberculeuse. Simultanément, dans le même service, M. Dupuy-Dutemps pratiquait le même examen ; ses constatations ont été consignées dans sa communication sur la « Cause de l'absence très fréquente de stase papillaire, malgré l'hypertension céphalo-rachidienne, dans la méningite tuberculeuse »¹.

« Dans la grande majorité des cas, l'examen du fond de l'œil ou bien est absolument négatif, ou bien ne montre jusqu'au terme ultime de l'évolution que de très légères modifications de la papille, peut-être plus fréquentes chez les malades dont la vision est déjà très diminuée ou abolie. La papille apparaît alors tantôt faiblement injectée, tantôt de teinte blafarde et sale uniforme ; les contours en sont parfois imprécis ; les veines légèrement plus accusées, plus foncées que d'habitude. Ces modifications sont d'ailleurs si peu marquées qu'il est souvent impossible de décider si elles sont d'ordre pathologique ou s'il s'agit d'un état physiologique normal. L'image de la stase papillaire, même à son début, est autrement nette et caractéristique. »

La méningite tuberculeuse ne donne certainement pas le

1. DUPUY-DUTEMPS, *Soc. fr. d'Ophth.*, mai 1909 ; *Archiv. d'Ophth.*, août 1909.

même schéma ophtalmoscopique que l'infection méningococcique. L'hyperémie papillaire y est beaucoup plus rare ; elle a cependant été observée : « en quelques cas, les manifestations se résument en une simple congestion veineuse, ou bien le disque optique offre une coloration gris rougeâtre uniforme avec des bords diffus¹ ». « Tandis que dans la méningite simple aiguë, la névrite se traduit surtout par une hyperémie de la papille, dans la méningite tuberculeuse, il y a plutôt de la stase papillaire. Dans les observations de Garlick, on voit qu'il y a très souvent dilatation veineuse amenant la rougeur de la papille ; mais quand cette rougeur et cette dilatation veineuse ne s'accompagnent pas d'œdème, on ne peut différencier cette papille d'une papille normale que par les transformations qu'elle subira ultérieurement : la névrite s'accroît et l'œdème apparaît, ou bien le nerf optique s'atrophie et la papille devient blanche². »

La papillite, la neurorétinite ne sont pas des complications communément observées, contrairement à l'opinion de Vollaro. « Une neurorétinite ou une névrite optique sont rares dans la méningite tuberculeuse et parleraient plutôt en faveur des autres formes de méningite³. » Dufour et Gonin admettent qu'il peut y avoir une saillie de la papille, mais rarement aussi prononcée que dans les tumeurs de l'encéphale. Ils ont fait représenter dans leur article l'aspect d'une papillite avec légère saillie et collier de petites hémorragies ; l'image mérite d'être signalée, car elle fut observée six mois avant l'éclosion de la méningite tuberculeuse. Ce fait intéressant vient à l'appui de notre théorie de la phase pré-méningitique des lésions des tractus optiques. Galezowski écrit : « Quand il y a de l'œdème en plus de la dilatation veineuse et de la rougeur de la papille, la terminaison du nerf optique paraît nuageuse, trouble ; il semble que la len-

1. DUFOUR et GONIN, *Encyclopédie d'Ophtalmologie*, t. VII, p. 416.

2. J. GALEZOWSKI, *Thèse*.

3. BERGER, *Encyclopédie*, t. IV.

tille qui sert à l'examen soit brouillée ou que l'on ne puisse arriver à mettre au point l'image du fond de l'œil observé. »

La stase papillaire a été considérée par de nombreux auteurs comme l'altération de beaucoup la plus fréquente. Parinaud l'aurait constatée dans la moitié des cas. De Laper-sonne, à la Société d'Ophthalmologie, a relaté l'observation d'une névrite optique œdémateuse coexistant avec un cyto-diagnostic positif¹.

En général, dans la méningite tuberculeuse, la papille serait moins saillante que dans les stases dues au dévelop-pement des tumeurs; les hémorragies et exsudats papillaires seraient plus rares. La désorganisation s'effectuerait moins complètement. « Somme toute, écrivent Dufour et Gonin, une saillie prononcée de la papille est assez rare en présence de la méningite tuberculeuse simple; elle résulte plus sou-vent du développement d'un tubercule solitaire. »

Contrairement à la conception classique, nous pensons que, le plus souvent, dans la méningite tuberculeuse, le fond d'œil apparaît normal; pour s'en rendre compte, il faut évidemment pratiquer l'examen systématique et ne pas se contenter d'observer seulement les malades qui présentent des troubles fonctionnels. Sur 35 cas d'infection tubercu-leuse avérée, cliniquement certaine, ou contrôlée à l'autopsie, Dupuy-Dutemps n'a observé la stase papillaire que 3 fois. Mais, comme dans la méningite cérébro-spinale épidémique, et peut-être à un plus haut degré, l'image ophtalmoscopique normale n'indique nullement l'intégrité des voies optiques : « Il y a des cas de méningite tuberculeuse où la cécité sur-vient sans qu'elle puisse être expliquée par l'examen ophtal-moscopique qui révèle une papille normale. Dans ces cas-là, la cécité survient brusquement. Parinaud a pu faire des autop-sies de cas de ce genre et il a pu voir que la cécité était due à des exsudats ayant comprimé le chiasma, les bandelettes et

1. DE LAPERSONNE, *Soc. fr. d'Ophth.*, 1903,

les nerfs optiques. Si les malades avaient survécu, il serait apparu plus tard de l'atrophie des papilles¹. » Nous n'insisterons plus sur la pathogénie de ces faits que nous avons longuement expliquée dans notre étude histologique et dans l'exposé de la méningite méningococcique.

L'atrophie optique peut donc survenir dans la méningite tuberculeuse, sans qu'on ait jamais constaté d'altérations du fond d'œil; elle peut succéder à l'hyperémie. Elle est la terminaison naturelle de la papillite et de la stase; mais, comme l'affection est mortelle, son évolution est le plus souvent arrêtée : Hutinel et Chaillous ont publié un cas de survie où persistait une atrophie papillaire presque complète d'un côté, peu marquée de l'autre. On connaît quelques faits de guérison sans complications oculaires.

Nous serons très brefs sur les symptômes fonctionnels qui accompagnent les troubles oculaires; ils sont longuement relatés dans tous les traités classiques. On les observe à toutes les périodes : leur apparition peut être précoce ou tardive : parfois, ils ont été les phénomènes initiaux de la méningite. C'est généralement à la phase aiguë ou au stade paralytique qu'on les recherche : l'abolition du réflexe irien lumineux est un symptôme de grande valeur qui doit inciter à pratiquer l'examen ophtalmoscopique. Comme presque toujours dans les processus méningés, on remarquera s'il existe des lésions, que celles-ci sont bilatérales, parfois un peu plus prononcées d'un côté. Il est rare, surtout à la période comateuse, de ne pas constater la coexistence de paralysies des nerfs craniens : paralysies oculo-motrices, ptosis, mydriase, aniscorie, paralysies faciales et autres, phénomènes qui, avec la névrite optique, ont été groupés sous le terme de syndrome basilaire et dont la fréquence est plus grande dans cette affection que dans les infections aiguës. De leur présence, on peut déduire un nouvel argu-

ment en faveur de la pathogénie méningée des troubles visuels dans la méningite tuberculeuse.

Quelles sont les lésions anatomiques dues à la méningite tuberculeuse? Les descriptions classiques indiquent : la congestion méningée, les exsudats des confluent sous-arachnoïdiens, une dilatation plus ou moins considérable des ventricules, un liquide céphalo-rachidien plus ou moins abondant et louche, et des altérations plus spécialisées, un semis de granulations le long des vaisseaux, des nodules tuberculeux disséminés sur la gaine durale, dans les prolongements que la gaine piale envoie à l'intérieur du nerf et dans le tissu conjonctif périvasculaire. Bien que les foyers tuberculeux soient le plus souvent propagés des méninges, nous n'en parlerons pas dans cette étude limitée à l'examen de la réaction inflammatoire méningée pure : ainsi sont éliminés même les cas de Sattler et Bach où « la partie intracrânienne du nerf, y compris le chiasma, et sa partie orbitaire avec les gaines étaient encastrées dans une épaisse masse de tissu tuberculeux ».

La formation la plus caractéristique de la méningite tuberculeuse est l'exsudat développé à la base de l'encéphale, et particulièrement à la région antérieure, au niveau du chiasma, dans les deux confluent sous-arachnoïdiens, antérieur et inférieur. On conçoit que les voies optiques situées entre ces deux grands réservoirs du liquide céphalo-rachidien soient, de par leurs rapports, très exposées. C'est Parinaud qui, le premier, s'est efforcé d'établir les relations anatomiques du processus tuberculeux et de la névrite optique. Sur douze cas, il a trouvé des rapports directs de l'exsudat méningitique avec les tractus une seule fois au niveau du chiasma; huit fois l'exsudat était sans relations, trois fois il manquait.

Dans deux observations, où les exsudats fibrino-purulents recouvraient le chiasma, on avait pu noter une cécité complète sans altération de l'image ophtalmoscopique. Dans

son travail récent, Dupuy-Dutemps est plus affirmatif : « L'exsudat inflammatoire, fibrino-leucocytaire, manque rarement et est presque constant chez l'enfant. Cet exsudat jaunâtre, concret, parfois très épais, étendu à la surface de la pie-mère dans l'espace sous-arachnoïdien, a pour siège d'élection la base de l'encéphale où il recouvre la protubérance, l'espace interpedonculaire, le chiasma qu'il englobe parfois complètement dans son épaisseur et s'étend sur les nerfs optiques. Il peut se continuer vers le bulbe, la scissure de Sylvius et les circonvolutions de la face externe; mais il prédomine presque toujours et de beaucoup à la base. La méningite tuberculeuse est surtout basilaire. Si, après avoir enlevé le cerveau, on examine sur la base du crâne les bouts sectionnés des nerfs optiques, on voit l'exsudat purulent qui les entoure s'enfoncer avec eux dans les trous optiques. »

Dans la plupart des cas, c'est au niveau de la portion intracranienne des tractus optiques qu'on trouve le maximum des lésions, contrairement aux constatations que nous avons faites dans la méningite cérébro-spinale épidémique : « En envisageant l'ensemble des lésions inflammatoires on constate qu'elles vont en se dégradant de la partie encéphalique du nerf, où elles sont aux maximum, jusqu'à son extrémité périphérique. L'exsudat fibrino-leucocytaire qui entoure d'une enveloppe épaisse le nerf dans le crâne, reste encore dense dans la région canaliculaire et est réduit dans la partie orbitaire à une lame mince laissant libre la cavité sous-arachnoïdienne. Même atténuation, dans le même sens de l'inflammation de la gaine piale qui, à l'extrémité périphérique paraît même normale en plusieurs cas⁷. Enfin le nerf lui-même infiltré dans le crâne, moins dans le canal optique, ne présente qu'une réaction minime ou nulle dans son segment orbitaire². »

1. Cet aspect est identique à celui de la coupe longitudinale que nous avons fait représenter : on voudra bien s'y reporter.

2. DUPUY-DUTEMPS, *Archiv. d'Opht.*, août 1909.

Cette description, dont nous avons pu reconnaître l'exactitude sur nos coupes, montre nettement que le processus de la méningite optique tuberculeuse n'est pas comme dans l'infection méningococcique une périnévríte optique diffuse d'emblée, mais qu'il se traduit par une extension progressive, une périnévríte descendante. « Si, par suite de l'évolution si variable du processus, l'inflammation ne s'est pas étendue aussi loin en avant, malgré l'existence de lésions intenses sur les parties postérieures du nerf, dans le crâne et sur le chiasma, entraînant la cécité, la papille pourra se montrer absolument normale. Nous l'avons constaté dans plusieurs cas. C'est dans ce sens et dans ces limites qu'on doit, selon nous, comprendre la névríte descendante dans les méningites, c'est-à-dire l'envahissement du nerf par un véritable processus inflammatoire à point de départ méningé, qui de sa partie crânienne se propage vers son extrémité périphérique. Elle peut entraîner la diminution ou la perte totale de la vision, aboutir, en dehors de la méningite tuberculeuse si l'affection guérit, à une atrophie plus ou moins complète de la papille, et est susceptible de régresser. Mais, dans les méningites à évolution rapide se terminant par la mort, comme la méningite tuberculeuse, elle peut ne se manifester par aucun signe ophtalmoscopique ou ne donner lieu qu'à la très légère papillite que nous avons décrite 1. »

Une première notion est donc bien acquise, c'est que, dans la grande majorité des cas, la méningite optique tuberculeuse est une méningite à type descendant.

Si la réaction inflammatoire tend vers l'organisation, s'il se forme des adhérences entre les gaines, on conçoit facilement qu'il faudra chercher la symphyse le plus près possible du segment intracranien du tractus, vers l'orifice du canal optique; c'est en effet ce que nous montrent les coupes de pièces prises à des cas anciens. Ce processus de soudure dont

1. DUPUY-DUTEMPS, *loc. cit.*

l'existence est commune à toutes les inflammations méningées n'offre dans la méningite tuberculeuse d'autre particularité que son siège de prédilection. La symphyse tuberculeuse est surtout une symphyse de la base : « Tout le confluent sous-arachnoïdien antérieur est occupé par des productions inflammatoires adhérentes d'une part à la pie-mère, elle-même épaissie et infiltrée, d'autre part à l'arachnoïde, comme on peut le voir en essayant de détacher cette membrane. Il existe une véritable symphyse des espaces sous-arachnoïdiens à ce niveau telle que la circulation du liquide céphalo-rachidien doit se trouver complètement empêchée dans cette région. Le prolongement jusque dans le trou optique de l'exsudat méningé paraît indiquer *a priori* que cette oblitération peut se continuer, comme l'inflammation elle-même, dans la gaine du nerf, du moins dans la partie canaliculaire : c'est ce que nous a démontré en effet dans plusieurs cas l'examen histologique. » Les observations qu'a publiées Dupuy-Dutemps¹ apportent de cette conception des preuves irrécusables : les cas I, II, III, IV, V, sont remarquables par la constance des deux phénomènes : *Hydrôcéphalie interne*, *Absence d'hydropisie des gaines*, qui affirme clairement la suppression de toute communication entre les espaces sous-arachnoïdiens de la base et les cavités vaginales des tractus optiques.

Le siège de l'oblitération est tout aussi nettement précisé : pour vérifier l'absence de perméabilité des gaines, Dupuy-Dutemps a poussé des injections d'encre de Chine par leur extrémité périphérique. Les résultats obtenus ont varié suivant les régions : au niveau du segment orbitaire, la perméabilité est complète, ainsi qu'en rend compte une figure, représentant une coupe transversale du nerf optique, la cavité vaginale n'étant occupée que par un exsudat inflammatoire à cellules rondes, peu abondant ; la gaine piale présentant une infiltration superficielle, d'intensité variable,

1. DUPUY-DUTEMPS, *Arch. d'Ophth.*, août 1909, p. 469.

Au niveau du segment canaliculaire, apparaissent les adhérences : elles forment une symphyse tantôt complète, tantôt partielle. Dans le premier type, on peut voir l'exsudat inflammatoire s'épaissir et adhérer par places à la gaine piaie, elle-même élargie et infiltrée. La cavité vaginale est oblitérée par l'exsudat dense qui soude la pie-mère et la dure-mère.

Le maximum des lésions est à la partie la plus postérieure du trajet intra-osseux : la gaine piaie est noyée dans l'exsudat avec lequel elle se confond et, par places, l'infiltration leucocytaire pénètre les faisceaux nerveux superficiels. Dans le second type, la zone restée perméable occupe constamment la partie inférieure de la gaine probablement en raison de l'artère ophtalmique. La pie-mère enflammée adhère à l'exsudat fibrino-leucocytaire et par places se confond avec lui, formant ainsi de véritables cloisons sur la plus grande partie de la circonférence de l'espace vaginal : de même qu'au niveau de la symphyse totale, on voit l'infiltration inflammatoire gagner le tissu conjonctif interfasciculaire des faisceaux nerveux superficiels.

Plus en arrière, au niveau du segment intracranien, la masse injectée n'a pas pénétré. En cette région, la réaction inflammatoire présente son maximum d'intensité : le tronc nerveux est entouré d'une véritable gangue d'exsudats, parfois très épais, adhérents à la pie-mère qui est profondément infiltrée, souvent confondue avec eux et contient des vaisseaux dilatés. Le nerf optique est pénétré par l'infiltration inflammatoire qui occupe ses faisceaux superficiels dont quelques-uns sont détruits, et s'étend en traînées irrégulières plus ou moins loin vers les parties centrales.

La symphyse de la base est donc le processus préféré de la méningite tuberculeuse. Il nous a semblé toutefois qu'il n'était pas le seul. Deutschmann a pu produire expérimentalement « une périnévrine tuberculeuse, caractérisée par des foyers d'inflammation adhésive des gaines ». Nous avons observé des adhérences unissant les trois méninges dans leur

trajet orbitaire. Rollet et Aurand semblent avoir réalisé cette symphyse intervaginale dans leurs injections de bacille de Koch en culture homogène.

Il ressort de ces constatations que la méningite optique primitive n'est pas une modalité spéciale de la méningite cérébro-spinale épidémique; elle se retrouve très probablement dans l'infection tuberculeuse. Mais son apparition y est exceptionnelle : elle doit être produite surtout par une infection massive ou une évolution aiguë.

La méningite tuberculeuse étant une affection prolongée, il semblerait qu'elle dût par la production d'hydrocéphalie interne s'accompagner presque constamment de stase papillaire. Galezowski la juge fréquente : « Tant que l'inflammation se localise à la pie-mère et à ses prolongements sur les nerfs optiques, il y a une simple névrite, mais lorsque la méningite s'accompagne (et l'on sait que cette complication est fréquente dans la forme tuberculeuse) d'hydrocéphalie ou d'hydropisie ventriculaire, il y a une stase papillaire... telle qu'on la rencontre dans les néoplasmes intracrâniens, dans les compressions cérébrales¹. » Cependant, nous avons vu que le plus souvent le fond d'œil apparaît normal, malgré une hypertension qui, d'après Dupuy-Dutemps, peut atteindre 200 à 250 millimètres de mercure à la ponction lombaire. Il y a entre les deux faits cliniques, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et l'absence de stase papillaire une apparence contradictoire qui a toujours gêné les auteurs des théories sur la genèse de la « Staungspapille ». Uhthoff alla jusqu'à admettre que les cas de méningite tuberculeuse avec stase étaient dans la règle compliqués de tubercules solitaires. « Cette absence presque constante de névrite œdémateuse dans la méningite tuberculeuse, constatée sans doute par d'autres observateurs, n'a pas été suffisamment mise en lumière. C'est là cependant un fait capital, qu'il n'est pas permis

1. GALEZOWSKI, Thèse, 1904.

de négliger si l'on veut préciser la valeur séméiologique de cette lésion et établir avec rigueur son mécanisme pathogénique. Qu'elles invoquent comme facteur l'infection ou l'hypertension, seules ou associées, toutes les théories pathogéniques apparaissent d'abord comme également inconciliables avec ce fait clinique¹. »

Dupuy-Dutemps a montré quel était l'élément surajouté qui empêchait le liquide céphalo-rachidien d'exercer une hypertension dans les gaines du tractus optique : c'est la symphyse qui par l'oblitération des espaces vaginaux empêche la formation de la stase papillaire. Les cas de méningite tuberculeuse qu'il a publiés sont probants par leur diversité même ; les cinq premiers peuvent être résumés ainsi : hydrocéphalie interne. Absence d'hydropisie des gaines. Absence de stase papillaire. Le sixième n'est pas moins caractéristique : Absence d'hydrocéphalie interne. Absence d'hydropisie des gaines. Pas de stase papillaire. La contre-partie est vérifiée par trois exemples où la stase fut diagnostiquée sur le vivant : les observations VII et IX montrent : très grosse hydrocéphalie interne. Absence d'exsudats et de symphyse arachnoïdo-pié-mérienne de la base. Hydropisie des gaines optiques. « Cliniquement, la stase papillaire n'est donc qu'un symptôme d'exception de la méningite tuberculeuse. Dans un cas douteux, lorsque l'ensemble des autres symptômes laissera le diagnostic incertain, l'apparition de ce signe, sans exclure absolument la méningite bacillaire, sera une indication d'examiner avec plus d'attention l'hypothèse d'une tumeur, d'un tubercule solitaire, d'une méningite syphilitique ou d'autre nature, affections dont l'œdème papillaire est au contraire un signe fréquent². »

De toute cette étude pathogénique, il ressort que l'élément noble, la fibre nerveuse, est surtout menacée par la propagation au tractus de la réaction inflammatoire méningée

1. DUPUY-DUTEMPS, *loc. cit.*

2. DUPUY-DUTEMPS, *loc. cit.*

dans les segments intracranien et intracanaliculaire, là où se forme l'oblitération par symphyse. Nous avons vu qu'à ce niveau, l'infiltration leucocytaire pénètre par places dans le tissu conjonctif interfasciculaire et dans les faisceaux nerveux superficiels : « La névrite interstitielle, plus ou moins intense, que nous avons constatée histologiquement dans tous les cas examinés, doit être sinon constante du moins très fréquente dans la méningite tuberculeuse à prédominance basilaire. Due à l'envahissement du nerf par le processus inflammatoire pie-mérien, elle débute et présente son maximum d'intensité dans la partie intracrânienne du nerf, située en plein foyer inflammatoire ; à mesure qu'on s'en éloigne, les lésions vont en s'atténuant et peuvent disparaître dans les parties périphériques. Cette névrite interstitielle entraîne les troubles visuels graves et la cécité, dont la fréquence dans la méningite tuberculeuse s'accorde bien avec son existence¹. »

En raison du siège principal de ses lésions, de la réaction inflammatoire minime au niveau du segment qui contient les vaisseaux centraux, la méningite tuberculeuse, plus encore que l'infection méningococcique, peut provoquer le tableau clinique d'une suppression progressive de la vision, faisant contraste avec une image ophtalmoscopique normale : les faits de ce genre ne sont pas exceptionnels. Opie² en a rapporté un cas au Congrès d'Ophtalmologie de 1909². La raison est celle que nous avons déjà donnée plusieurs fois : les lésions qui provoquent la cécité sont trop récentes, au moment où apparaît le trouble fonctionnel, pour que la dégénérescence rétrograde des fibres optiques vers la papille ait le temps de se manifester. L'évolution rapide de l'affection, d'autre part, ne laisse généralement pas le délai suffisant pour la constitution et l'apparition de l'atrophie. Ce n'est que dans de rares cas que l'on pourra l'observer, ainsi que l'indiquent les statistiques.

1. DUPUY-DUTEMPS, *loc. cit.*

2. OPIE, *Soc. fr. d'Opht. Congrès*, 6 mai 1909.

Il ne faudrait pas conclure de ces faits que la névrite interstitielle canaliculaire de la méningite tuberculeuse n'amène jamais d'altérations du fond d'œil, autres que la stase et l'atrophie : lorsqu'elle atteint l'extrémité périphérique du nerf, elle se révèle par de légères modifications papillaires, teinte grisâtre, un peu blafarde, contours moins nets qu'à l'état normal, veines dilatées, rarement hyperémie. En résumé, les tractus peuvent être atteints dans l'infection tuberculeuse par les processus habituels de la méningite optique. L'un d'eux cependant prédomine : la périnévrite descendante qui a pour caractéristique de limiter l'intensité de son envahissement aux segments intracrâniens et intracaniculaires. Il en résulte que la lésion principale siégeant loin du bulbe, on constatera le plus souvent une image ophtalmoscopique normale. Mais il faut savoir que derrière cet aspect trompeur peut évoluer, dans de nombreux cas, une dégénérescence progressive qui tend fatalement à produire l'atrophie optique.

III

MÉNINGITES OPTIQUES SYPHILITIQUES ET PARASYPHILITIQUES

Rapports de la syphilis et des lésions des tractus optiques. — Les altérations syphilitiques qui siègent dans les tractus optiques sont relativement mal connues : en dehors d'une infiltration inflammatoire cellulaire atteignant les fibres nerveuses et leurs enveloppes, les anciens auteurs ne décrivaient guère que des lésions d'atrophie simple, avec épaississement de la gaine piale et sclérose vasculaire.

Récemment P. Marie et Léri, dans une série de publications, se sont efforcés d'établir que le processus syphilitique prémonitoire est la méningite chronique des nerfs optiques.

Entre ces deux conceptions, tient toute l'histoire de la méningite optique syphilitique : les preuves de son existence venant d'être fournies, il est hasardeux, pour juger sa fréquence, de se reporter aux anciennes statistiques. Au cours de ce chapitre, nous tendrons à démontrer tant par l'exposé des travaux actuels que par nos constatations personnelles que le virus syphilitique se sert toujours ou presque toujours de la voie méningée pour atteindre l'élément noble. Mais, nous occupant des réactions inflammatoires simples, nous éliminerons de notre exposé tout élément à proprement parler spécifique, gommes ou tumeurs qui ont une pathogénie, une structure histologique et une clinique pour ainsi dire extraméningées. Les chiffres donnés par les auteurs se rapportent

tous à des névrites optiques syphilitiques, sans distinction établie de leur pathogénie. Dans l'Encyclopédie, Dufour et Gonin ont adopté la classification des cas en Syphilis du nerf optique et altérations secondaires à la Syphilis du cerveau : nous ne la croyons pas fondée. D'une part en effet, elle a le tort de grouper sous le titre de Syphilis du nerf optique un grand nombre de processus dont l'origine reste inconnue ; d'autre part, en décrivant des altérations secondaires à la Syphilis du cerveau, elle semble indiquer une relation de cause à effet, entre les deux entités cliniques alors qu'il s'agit le plus souvent d'une différence dans leur époque d'apparition : pour que l'exposé de ces faits fût complet, il serait même nécessaire d'y ajouter les observations d'altérations encéphalo-médullaires secondaires à la syphilis optique.

Mais le reproche le plus grave que nous puissions faire à cette conception est qu'elle ne répond pas à ce que nous constatons en clinique : peut-être suffisante au seul point de vue ophtalmologique, elle ne saurait nullement convenir en médecine générale et surtout en neuropathologie. Si l'on tient essentiellement à maintenir une classification, il faut, à notre avis, établir les groupements suivants entre les formes :

Dans lesquelles l'envahissement du système nerveux se révèle par une atteinte à l'intégrité des fonctions des tractus optiques ;

Dans lesquelles les premières réactions sont encéphaliques ;

Dans lesquelles, enfin, les premières manifestations de la syphilis sont médullaires ;

Il y en a, en effet, entre tous ces types cliniques un tel rapport qu'il est exceptionnel d'en trouver un complètement pur et qu'on doit toujours, après diagnostic de l'un d'eux, songer à l'évolution possible des deux autres.

Ces réserves faites, si nous étudions les statistiques des auteurs, nous constatons que les lésions des tractus optiques

dues à la syphilis présentent une proportion très élevée. Sur 253 cas de névrites infectieuses recueillis dans la littérature médicale, Uhthoff a trouvé 51 fois l'indication d'une syphilis acquise et 10 fois celle d'une syphilis héréditaire. Ces chiffres nous paraissent encore inférieurs à ce qu'ils doivent être dans la réalité. Comme l'ont fait très justement remarquer Dufour et Gonin « il faut distinguer de plus entre les manifestations précoces et tardives de la syphilis optique. Les premières consistent principalement en une hyperémie de la papille avec gonflement modéré de sa substance et striation radiée de ses bords; quelques auteurs (Ole Bull, Wilbrand et Stœlin) affirment avoir rencontré ce symptôme chez environ 20 p. 100 des syphilitiques, mais ce chiffre élevé doit être accueilli avec réserve, car les causes d'erreurs sont multiples. Krüchmann, qui l'a recherché chez plus de six cents malades, ne l'a vu d'une façon un peu certaine que 19 fois, soit dans 3 p. 100 des cas, et presque toujours moins de quinze mois après l'infection¹. »

Comme nous l'avons déjà dit, il s'agit, dans ces cas, de lésions syphilitiques des tractus, mais rien ne prouve qu'elles ont été constituées par une méningite optique. Avant d'aborder la discussion des preuves qui établissent l'existence de cette affection, nous tenons à faire observer que nous nous sommes toujours refusé à porter un diagnostic d'infection syphilitique sur la seule constatation d'une influence heureuse exercée par le traitement mercuriel : de nombreux ophtalmologistes l'ont vu réussir en bien des cas qui n'avaient certainement rien de commun avec la syphilis. « La spécificité du mercure n'est pas une chose incontestable². » Les arguments sur lesquels nous nous appuierons sont les uns d'ordre clinique et empruntés au cyto-diagnostic, les autres dus à la vérification nécropsique.

Pour que l'on puisse affirmer l'existence de la méningite

1, DUFOUR et GONIN, *Encyclopédie d'Opht.*, t. VII, p. 417.

2, VINCENT, *Thèse*.

optique syphilitique, trois propositions doivent au préalable être démontrées :

- 1) Le malade est syphilitique;
- 2) Il est atteint de méningite, le plus souvent chronique;
- 3) Cette méningite est due à l'infection syphilitique.

1° *Le malade est syphilitique.* La preuve en sera donnée par les anamnétiques, les notions étiologiques, la coexistence d'accidents nettement spécifiques, la réaction de Wassermann.

2° *La méningite existe.* Si la méningite est aiguë, l'évolution clinique suffira pour faire affirmer le diagnostic. Mais, dans la grande majorité des cas, le processus latent ne peut être révélé que par l'examen du liquide céphalo-rachidien. La lymphocytose abondante est-elle caractéristique d'une réaction méningée¹? « Personne n'a montré, à ma connaissance, que l'augmentation des lymphocytes ou des mononucléaires dans le sang ou l'organisme en général (comme cela se voit dans la leucémie lymphatique) s'accompagne d'une lymphocytose rachidienne. Une pareille lymphocytose serait vraisemblablement le type des lymphocytoses sans méningite. Toutes les autres sont l'expression anatomique et devenue clinique par la ponction lombaire d'une méningite². » Normalement, en effet, le liquide céphalo-rachidien contient quelques lymphocytes; mais ces éléments sont très clairsemés. Toutes les fois que chez un malade atteint de lésions oculaires, on constate une abondante lymphocytose, on est donc en droit de conclure à l'existence d'une méningite chronique.

3° *La méningite est due à l'infection syphilitique.* — Vincent admet que la lymphocytose des lésions syphilitiques du système nerveux diffère des lymphocytoses des autres états

1. Pour toute la discussion qui va suivre, nous engageons le lecteur à se reporter à la thèse de VINCENT : c'est à elle que nous empruntons les arguments résumés ici.

2. VINCENT, Thèse, 1910.

méningés en quantité et en qualité, quelle que soit leur origine. En quantité : il n'y a pas de lésions syphilitiques du système nerveux central en activité sans une très grande lymphocytose rachidienne. Les recherches de Widal, Sicard et Ravaut, d'Achard et Grasset ont montré qu'on rencontre d'autant plus de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien que la méningite syphilitique est plus intense. En qualité : la lymphocytose de la méningite syphilitique en activité n'est pas une lymphocytose pure ; elle peut s'accompagner de polynucléaires neutrophiles ordinaires, mais surtout elle s'accompagne d'autres éléments de la série lymphatique ou ne se voyant que dans les processus inflammatoires chroniques. Un caractère important caractérise en outre cette lymphocytose : sa persistance pendant des mois, des années avec les mêmes aspects d'intensité et de qualité.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes : « *Il existe une étroite parenté entre les différentes manifestations de la syphilis nerveuse. Toutes d'abord, quelles qu'elles soient, ont un caractère commun : la lymphocytose rachidienne. Il n'y a pas de syphilis nerveuse en évolution sans méningite. C'est là une affirmation qui paraît formelle, indubitable. Le tabes le plus diffus, la paralysie générale la plus avancée, la méningomyélite la plus profonde, s'accompagnent de lymphocytose comme les lésions les plus limitées : signe d'Argyll unilatéral, paralysie passagère limitée à une paire crânienne, hémiplegie transitoire.* »

Les tractus optiques devant être considérés comme un segment émané de l'encéphale, il était intéressant de vérifier ces assertions en pathologie oculaire.

Dans un travail du plus haut intérêt probatoire pour le sujet qui nous occupe, M. le professeur de Lapersonne¹ a groupé les résultats fournis par la ponction lombaire dans dix-sept affections oculaires les plus diverses :

1. DE LAPERSONNE, Lymphocytose rachidienne et affections oculaires, *Archiv. d'Ophthalmologie*, 1903, p. 337.

« Nos observations peuvent se diviser de la façon suivante :

	Résultats	
	Positifs.	Négatifs.
5 (1 cas ponctionné 2 fois = 6) Névrites optiques et chorio-rétinites syphilitiques. . .	3	3
4 Iritis.	3	1
3 Atrophies post-névritiques.		3
1 Granulie méningée avec névrite.	1	
1 Tumeur cérébrale		1
1 Migraine ophtalmoplégique.		1
1 Paralysie de la 3 ^e paire	1	
Total. 17	Totaux. 8	9

Nous avons reproduit ce tableau avec intention parce qu'il a été mal interprété dans les publications des auteurs qui s'en sont servis. Si nous étudions les observations annexées à l'article, nous trouvons :

Observation I. — Syphilis récente, avec double névrite optique.

Ponction lombaire. Lymphocytose.

Chancre en mai 1902. En août, quelques douleurs le long du trajet du sciatique droit, à sa partie inférieure : assez légères, disparaissent rapidement.

En octobre, l'acuité visuelle baisse du côté droit ; en décembre, commence à baisser à gauche.

Ponction lombaire le 17 décembre. Lymphocytose abondante. Aspect ophtalmoscopique : $\overline{VOD} = 1/4$. Aspect poussiéreux du vitré, papille large, saillante, presque en stase, à bords diffus, veines volumineuses.

$\overline{VOG} = 1/3$, même aspect.

Pas de symptômes cérébro-médullaires.

Conclusions : Double neuro-rétinite aiguë.

Obs. II. — Névrite syphilitique discrète au début. Première ponction avec lymphocytose. Deuxième ponction, disparition de la lymphocytose.

Infection initiale 18 mois avant l'examen.

Iritis discrète.

$\overline{VOD} = 1$. Fond d'œil normal.

$\overline{VOG} = 1/4$. Diminution de la vue n'existerait d'après le malade que

depuis une quinzaine de jours. Léger trouble du vitré. Papille floue, mal délimitée sur les bords.

Ponction lombaire. Lymphocytose discrète.

Trois mois après (le malade a reçu 15 injections intra-veineuses de cyanure) :

$\overline{\text{VOD}}$ = normal.

$\overline{\text{VOG}}$ = 1/2, Trouble poussiéreux du vitré. Papille un peu rouge et floue.

Ponction lombaire. Négative.

Obs. III. — Chorio-rétinite syphilitique récente. Ponction lombaire positive.

Obs. IV. — Chorio-rétinite syphilitique ancienne. Ponction lombaire négative.

Obs. V¹. — Chorio-rétinite syphilitique. Exagération des réflexes rotuliens. Ponction négative.

Il en résulte que les six ponctions lombaires pratiquées peuvent être réparties :

	Résultats	
	Positifs.	Négatifs.
2 Névrites optiques récentes	2	
1 Névrite optique ancienne		1
1 Chorio-rétinite syphilitique	1	
2 Chorio-rétinites syphilitiques		2

Sinon nous ne nous occupons que des lésions des tractus, nous constatons que les deux cas récents s'accompagnaient tous deux de lymphocytose. « Un fait semble donc bien acquis, c'est que dans les lésions syphilitiques de l'œil, pourvu qu'elles soient en marche ascendante, on rencontre de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, alors même qu'il n'y a aucune réaction méningée apparente². »

D'autre part, et pour éviter toute discussion confuse, il importe de bien mettre en relief ces deux propositions en apparence contradictoires :

Il peut y avoir lymphocytose sans lésions oculaires.

1. Ces observations ont été recueillies par MM. Opin et Étienne Le Sourd.

2. DE LAPERSONNE, *Arch. d'Ophth.*, 1903, p. 336.

Les faits cliniques sont tellement évidents et nombreux que nous pensons inutile toute interprétation.

Il peut y avoir lésions oculaires sans lymphocytose.

Ceci mérite d'être développé. A une première impression en effet, il semble que cette assertion contient la négation de l'existence de la méningite optique syphilitique. Nous répondrons par l'observation clinique. Un cas est particulièrement instructif à cet égard : celui de la malade ponctionnée deux fois à trois mois d'intervalle. La première ponction est positive, la seconde négative. « Ceci semblerait indiquer que la réaction lymphocytaire est transitoire et n'accompagne que les phénomènes aigus récents¹. » Il ne s'agit d'ailleurs pas là d'une évolution spéciale aux altérations du nerf optique ; « nous pouvons affirmer que les réactions lymphocytaires sont d'autant plus intenses que les lésions oculaires ou cutanées sont plus récentes ; elles diminuent à mesure que ces lésions régressent ; elles disparaissent à la phase atrophique. Si, pendant ce dernier stade, il existe une réaction rachidienne, il faut considérer celle-ci comme la manifestation d'une syphilis nerveuse en évolution². »

Ainsi pour l'interprétation de ces faits cliniques, la connaissance du début du processus a une grosse importance et il serait désirable que la date récente ou ancienne de l'affection fût constamment indiquée dans les observations, conformément au désir exprimé depuis longtemps par M. le professeur De Lapersonne.

L'absence de lymphocytose ne prouve donc pas l'intégrité des méninges optiques ; « d'ores et déjà, l'examen du liquide céphalo-rachidien nous paraît devoir être d'une grande utilité dans le diagnostic étiologique d'un certain nombre de lésions récentes, tant du segment antérieur que du segment postérieur de l'œil. Lorsque les antécédents syphilitiques

1. DE LAPERSONNE, *loc. cit.*

2. WIDAL, *Soc. Biologie*, Paris, 10 janvier 1902, in De Ridder ; La ponction lombaire dans les affections oculaires, p. 40.

seront difficiles à retrouver, ce qui est si fréquent, la ponction lombaire avec lymphocytose positive nous donnera une base solide et nous permettra d'établir une thérapeutique rationnelle. Au point de vue du pronostic, ceci démontre une fois de plus les relations étroites existant entre la syphilis oculaire et la syphilis cérébrale, relations bien mises en évidence par la clinique, surtout par l'examen prolongé des malades. »

La présence de la lymphocytose ne démontre pas *a priori* l'existence de la méningite optique primitive. Bien que la chose nous paraisse difficile, on peut être tenté de ne pas admettre les conclusions de Vincent.

D'autre part, on peut nous objecter que la constatation, sur le même malade, d'une méningite syphilitique et d'une névrite optique ne prouve pas plus en faveur de la préexistence de la réaction inflammatoire méningée que de l'irritation primordiale du tractus optique. A ceci, nous répondrons par des arguments anatomopathologiques et cliniques. Histologiquement, les divers modes de réaction cellulaire, conjonctive, interstitielle, dont nous avons étudié la genèse dans la partie anatomique de ce travail, ont été observés au niveau des nerfs optiques et de leurs enveloppes sur des sujets syphilitiques. N'ayant pu nous procurer, en dehors des tabétiques et des paralytiques généraux qui, avec raison, ne sont pas classés parmi les véritables syphilitiques, les éléments anatomo-pathologiques nécessaires, nous avouons ne pas apporter ici de contribution personnelle. Mais les travaux sont assez nombreux et assez précis pour ne laisser subsister aucun doute.

« Malgré la grande fréquence des altérations vasculaires dans la syphilis cérébrale, leur rôle dans la production des altérations optiques paraît être fort secondaire. La dégénérescence gommeuse des voies optiques débute le plus souvent par le chiasma, et se propage assez rapidement au tronc du nerf, diminuant d'intensité vers le canal orbitaire,

limite qu'elle ne franchit ordinairement pas. La partie intracranienne du nerf optique s'épaissit énormément. Sa partie orbitaire ne montre, au début, d'autre altération qu'une *névrite interstitielle et une périnévrite plus ou moins intenses*, ou encore une *modification de l'espace vaginal sous la forme d'une augmentation de liquide et d'une prolifération cellulaire*; elle s'amincit plus tard, au fur et à mesure des progrès de l'atrophie, et les deux tronçons du nerf offrent alors un contraste frappant. Notre figure représente, d'après un dessin de Levin, publié par Uhthoff, la section d'un nerf optique épaissi au double de son volume dans son trajet intracranien; les faisceaux axiles en sont encore relativement intacts, *mais les parties marginales montrent une disparition presque complète des fibres nerveuses en présence d'un processus inflammatoire très intense, caractérisé par. l'épaississement de la gaine piale, la néoformation de nombreux vaisseaux, enfin, l'infiltration leucocytaire qui efface presque complètement les mailles, et transforme la substance nerveuse en un tissu de granulations*¹. » Uhthoff² a vu, dans un cas, l'exsudat intervaginal et la symphyse de la périnévrite syphilitique s'étendre assez loin en avant pour comprimer la veine centrale, et provoquer ainsi la stase papillaire. L'attention mérite enfin d'être attirée sur le parallélisme évolutif de deux modalités : l'une histologique, l'infiltration cellulaire, qui constitue le premier stade des réactions méningées, et qui tend à s'effacer devant l'apparition des autres phases; l'autre, clinique, l'abondance de la lymphocytose dans les cas récents, sa disparition à la période de régression ou d'atrophie.

Tous ces aspects nous semblent démontrer d'une façon irréfutable que la méningite optique syphilitique primitive existe, et qu'elle revêt, le plus souvent, le type de périnévrite descendante. « Dans la majorité des cas (12 fois sur 17 autopsies d'Uhthoff), les voies optiques sont affectées secondaire-

1. DUFOUR et GONIN, *Encyclopédie*, t. VII.

2. UHTHOFF, *Graefe's Archiv. f. Ophthalm.*, 1893.

rement à une méningite gommeuse de la base du cerveau ; il est tout à fait exceptionnel qu'elles soient elles-mêmes le point de départ de foyers syphilitiques : Uhthoff n'en a trouvé que six exemples dans la littérature médicale. »

D'autres preuves sont d'ailleurs fournies par l'évolution clinique. Tous les aspects ophtalmoscopiques que nous avons signalés dans l'évolution des autres méningites ont été observés dans les infections syphilitiques qui s'accompagnent de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Schmidt ayant réuni 279 observations de névrites, en a tiré 34 cas dont, l'étiologie syphilitique lui ayant paru certaine, il a fait le classement suivant : 14 papillites simples, 17 papillo-rétinites, 3 névrites rétrobulbaires, Ole Bull, Wilbrand, Stælin affirment avoir trouvé l'hyperémie de la papille dans 20 p. 100 des cas : celle-ci constituerait la première manifestation de la syphilis optique. « Le nerf optique est atteint dans 40 p. 100 des cas ; on observe rarement une stase papillaire due à une augmentation de la tension intracrânienne, plus fréquemment une névrite optique ou une névrite rétro bulbaire qui, dans des cas nombreux, est unilatérale et se développe brusquement, ou une atrophie descendante¹. » Dans les deux observations de névrite syphilitique avec lymphocytose, relatées par MM. De Lapersonne, Opin et Étienne Le Sourd, les papilles étaient larges, saillantes, presque en stase, à bords diffus, les veines volumineuses (obs. I), la papille de l'œil gauche était floue et mal délimitée sur ses bords (obs. II). *Kampherstein* attribue à la syphilis le deuxième rang dans la production de la stase papillaire : mais sa statistique ne peut nous servir, car elle porte indifféremment sur les méningites gommeuses et sur les diverses lésions du cerveau, et non pas uniquement sur les altérations du nerf optique. D'autre part, il semble avoir décrit sous le terme de *Stauungs-papille* des aspects ophtalmoscopiques qui devraient

1. BERGER, *Encyclopédie fr. d'Opht.*, t. IV, p. 51.

être plutôt classés comme papillites. La stase, dit-il, est parfois un symptôme très précoce, se manifestant peu après les éruptions cutanées; elle resterait dans certains cas unilatérale, manifestation que l'auteur juge exceptionnelle en dehors de la syphilis. Ce n'est là ni la façon de se présenter, ni le mode d'évolution des stases papillaires.

Le syndrome rétro-bulbaire (aspect ophtalmoscopique normal et troubles fonctionnels, avec évolution soit régressive, soit atrophique) a été souvent signalé. Dans un cas d'Uhthoff, rapporté dans l'Encyclopédie, l'aspect ophtalmoscopique avait été celui d'une atrophie simple, sans phénomènes névritiques. A la nécropsie, le tronçon périphérique du nerf ne montrait que des signes de névrite et de périnévrite peu intenses, allant en déclinant dans la direction de l'œil : seules, les fibres nerveuses périphériques avaient été atteintes par le processus.

Deux caractères paraissent toutefois plus particuliers à la méningite optique syphilitique : sa tendance à se localiser, son évolution favorable. La névrite serait aussi souvent unilatérale : l'observation II déjà citée, de M. De Lapersonne, est un cas d'unilatéralité persistante. La papillite syphilitique précoce peut subsister plusieurs semaines sans changement, mais elle aboutit dans la règle à la guérison (Krüchmann). Uhthoff va jusqu'à admettre comme syphilis cérébrale les cas où, après papille de stase double, un œil revient à l'état normal, tandis que l'autre devient totalement aveugle. L'atrophie post-névritique est plus rare que dans les autres affections; le processus pouvant être souvent arrêté par le traitement mercuriel. Il ne subsiste alors qu'une décoloration légère de la papille avec rétrécissement plus ou moins prononcé du champ visuel.

La réaction méningée syphilitique n'atteint pas que le tractus optique; les nerfs craniens plus souvent encore peut-être sont envahis : on trouvera dans la thèse de Vincent la description histologique de ce processus qui est facilement

comparable à celui que nous avons étudié dans la partie anatomique de ce travail. Vincent s'est efforcé de démontrer par le cyto-diagnostic, par des preuves cliniques que la méningite préexiste, chez les spécifiques, aux accidents nerveux. Les cas de paralysies oculo-motrices où l'on a constaté une lymphocytose abondante sont maintenant fréquents : l'observation XVI du travail du professeur De Lapersonne en est un exemple.

En clinique la coexistence chez un syphilitique d'une altération papillaire avec d'autres phénomènes traduisant une atteinte à l'intégrité des nerfs craniens, qu'il s'agisse, soit de symptômes paralytiques ou simplement parétiques, soit de troubles de la sensibilité subjective ou objective, nous paraît la meilleure démonstration que l'on puisse donner de l'existence d'une méningite diffuse de la base, propagée aussi bien aux tractus optiques qu'aux autres troncs nerveux. D'autre part, la lymphocytose qu'on observe chez les syphilitiques est réellement l'indication d'une réaction méningée. La méningite procède de la névrite. La coexistence de la lymphocytose et de troubles visuels dus à un état de souffrance des tractus optiques est la preuve de l'évolution d'une méningite optique syphilitique.

Les méningites optiques syphilitiques. — La méningite syphilitique aiguë étant une affection encore mal connue, les renseignements que nous pouvons fournir sur l'apparition de lésions oculaires au cours de son évolution sont forcément peu nombreux et incomplets.

En 1903, Ravaut, le premier, rapporte certaines entités cliniques de la période secondaire à des réactions méningées. Depuis, Jeanselme, divers auteurs ont confirmé le fait. Vincent démontre qu'il existe « les mêmes relations de temps entre les accidents nerveux de la période secondaire et la méningite secondaire d'une part, qu'entre les accidents nerveux tertiaires et la méningite chronique syphilitique, d'autre part.

« La succession rapide dans le temps de ces trois facteurs :

syphilis, méningite, troubles nerveux, donne une idée plus nette que jamais de leur relation nécessaire. »

Nous n'avons relaté ces diverses opinions que pour confirmer notre conception de la préexistence et de la réaction de la méningite optique sur les lésions des tractus. Les constatations oculaires publiées dans cette forme clinique sont actuellement très rares ; nous avons pu observer une malade que nous avaient adressée MM. Oettinger et Hamel. Voici l'examen brièvement résumé : « malade actuellement en convalescence d'une méningite syphilitique aiguë traitée par injection intra-rachidienne de mercure colloïdal. $\overline{VOD} - \overline{VOG} = I$. Pas de troubles des milieux. $\overline{OD} \overline{OG}$ même aspect : papilles saillantes ; léger trouble périphérique. Vaisseaux paraissent normaux. Rétine et macula intactes. — Pendant la période d'état serait apparue une diplopie ; fonctions musculaires aujourd'hui normales. » Cet exemple autant qu'on peut juger sur une seule observation tendrait à nous prouver que la méningite de la période secondaire a vis-à-vis des tractus les mêmes effets que les autres méningites aiguës.

Guérit-elle complètement ou se transforme-t-elle insensiblement en méningite chronique ; et pour plus de précision, existe-t-il des névrites optiques qu'elle laisse comme séquelles ? Nous n'en connaissons pas de cas ; le fait nous paraît possible *a priori*.

« Il est extrêmement probable que certains accidents nerveux de la période tertiaire de la syphilis sont reliés, d'une façon ininterrompue, à la période d'infection générale (qui suit le chancre à brève échéance) par la méningite secondaire devenue méningite chronique, mais rien ne prouve qu'ils le soient tous ¹. »

C'est donc le plus souvent au cours d'une évolution chronique manifeste ou latente qu'apparaîtront les troubles visuels. Cette relation est si étroite que la plupart des auteurs

décrivent les lésions des tractus dans le chapitre qu'ils consacrent à la syphilis cérébrale. Nous demandons à nous expliquer sur la valeur que nous donnons à ce terme; par lui, nous entendons désigner non seulement les désordres encéphaliques, mais aussi les altérations optiques. Les nerfs optiques étant de simples prolongements du cerveau, nous ne voyons pas pourquoi on isole artificiellement leurs affections. Les gommes, les tumeurs peuvent siéger sur le tractus, comme sur le cortex, comme dans le centre ovale. Quant à la méningite cérébrale, nous avons vu qu'elle était une méningite encéphalo-optique. Ces considérations simplifient l'interprétation des faits : il est facile de comprendre pourquoi la moitié environ des sujets atteints de syphilis cérébrale présentent tôt ou tard des troubles visuels, pourquoi, inversement, le pronostic revêt une gravité toute particulière « de ces névrites optiques qui marquent si souvent le premier stade de la syphilis cérébrale (Milian). Chez 40 malades sur 100, Uthhoff a constaté des modifications de l'image ophtalmoscopique, consistant en 14 stases papillaires avec dénivellation équivalente à au moins 2 dioptries (unilatérale en un seul cas), 12 papillites simples ou atrophies papillitiques (dont 5 unilatérales), 14 décolorations plus ou moins complètes de la papille avec netteté des bords comme dans l'atrophie primitive (dont 4 unilatérales); en plus de ces 40 malades, 7 autres présentaient de l'hémianopsie avec un fond d'œil normal : deux fois la nécropsie fut faite et révéla des altérations du chiasma. Cette statistique ne peut nous renseigner que d'une façon très insuffisante sur les relations de la méningite optique avec la méningite encéphalique : il est bien certain qu'elle contient des cas nullement imputables au processus méningé, tels que les fortes stases papillaires et surtout les faits d'hémianopsie. Ne pouvant établir une répartition exacte des observations, nous faisons quelques réserves sur les déductions que nous en tirons.

La méningite syphilitique encéphalo-optique paraît offrir

un caractère bien net : sa tendance à évoluer vers la guérison. Même « la stase papillaire, qui est d'un si fâcheux augure en d'autres circonstances, se montre ici d'une bénignité relative et n'empêche pas d'espérer la conservation de la vue, encore mieux de la vie; on a même des exemples (Mauthner et Uhthoff, III, p. 133 à 138) où la stase s'est dissipée sans traces, a récidivé au bout de quelques années et a fait place une seconde fois à la guérison, avec retour d'un aspect ophtalmoscopique à peu près normal et persistance d'une vision relativement bonne ($V = 1/3$ et $1/4$) dans un champ visuel à peine rétréci. De même une décoloration atrophique déjà visible n'a pas empêché le rétablissement partiel de la vue, bien que l'amaurose eût été absolue pendant une quinzaine de jours... La syphilis du cerveau conduit rarement à l'amaurose absolue. Des 100 observations d'Uhthoff, une seule comportait la cécité complète et bilatérale, et seulement 7 la cécité totale d'un œil¹. »

Dans les cas douteux, la présence des troubles oculaires, les modifications de la papille, le cyto-diagnostic positif ont une grosse valeur pour le diagnostic différentiel entre une syphilis cérébrale et une tumeur de l'encéphale ou même une affection parasymphilitique (tabes ou paralysie générale). L'unilatéralité ou le défaut de symétrie des troubles visuels, une grande variabilité dans leur évolution, certains faits en apparence paradoxaux, tels qu'une amaurose absolue mais transitoire, une névrite optique, des phénomènes paralytiques survenant dans le territoire des nerfs craniens (paralysies oculo-motrices, ophtalmoplégie interne, paralysie faciale), des troubles subjectifs suivant la distribution des branches du trijumeau caractérisent la méningite diffuse de la base et doivent faire songer à une méningite optique en évolution.

L'hérédo-syphilis, comme les diverses variétés de l'infection syphilitique peut-elle produire la méningite optique pri-

mitive? On connaît mal l'état des tractus dans cette forme clinique : les affections en paraissent très rares¹ de même que les paralysies oculo-motrices.

Sidler-Huguenin n'a vu que cinq fois une papillite ou une atrophie papillaire sur 125 observations d'altérations du fond de l'œil chez des hérédo-syphilitiques. Sauvineau considère comme indice important l'atrophie bilatérale de la papille avec teinte opaque d'un blanc grisâtre ou uniformément blanchâtre, aspect flou des bords, veines volumineuses, artères grêles, partiellement voilées. Trousseau a signalé un cas d'atrophie optique simple bilatérale; Vignes une névrite rétrobulbaire aiguë unilatérale ayant produit l'amaurose. Par analogie, nous citerons l'observation de Cabannes concernant un syndrome neuro-paralytique : « Le processus anatomique est bien connu; c'est une méningite scléro-gommeuse de la base englobant tantôt le ganglion de Gasser et les branches du trijumeau, tantôt diverses paires craniennes. » Il semble donc, mais nous n'en apportons aucune preuve, que le processus de la méningite optique primitive peut ne pas être étranger à l'hérédo-syphilis. « Il est probable, écrit Morax, qu'un certain nombre de névrites observées au décours ou au cours des maladies infectieuses relèvent pour la plupart d'une infection méningée surajoutée et non pas d'une localisation nerveuse directe de l'agent infectieux primitif. Un certain nombre de ces cas s'observent chez les hérédo-syphilitiques dont l'infection aiguë fait apparaître de nouvelles lésions syphilitiques. »

Les méningites optiques parasymphilitiques. — Sous cette désignation, nous étudierons les rapports des lésions des tractus optiques au tabes et à la paralysie générale.

Méningite optique primitive et tabes. — Le tabes étant le plus souvent une complication tardive de l'infection syphili-

1. TERRIEN, Syphilis de l'œil et des annexes, Paris, 1905.

tique, il semble, *a priori*, que, si les lésions médullaires et oculaires sont produites par un processus méningé, la période d'apparition des premiers symptômes qui marquent la dégénérescence des faisceaux postérieurs de la moelle marquera aussi la dégénérescence des fibres optiques; et que la seule lésion oculaire constatable soit l'atrophie optique. De fait, en clinique, c'est presque toujours cet aspect ophtalmoscopique qui s'offre au diagnostic.

La papille tabétique est bien connue; tous les traités en donnent un type resté classique, et cependant, à comparer les auteurs, on s'aperçoit qu'il existe de grandes divergences entre les descriptions. Charcot¹, un des premiers, s'est efforcé de préciser le plus nettement possible ses caractères: « La papille n'a pas éprouvé de changement, soit dans sa forme, soit dans ses dimensions; ses contours sont toujours très accentués. Les vaisseaux restent ce qu'ils étaient auparavant; seulement, contrairement à ce qui a lieu dans l'état normal, on ne peut plus les suivre, pénétrant à une certaine distance dans l'épaisseur de la papille, sur laquelle ils paraissent être simplement appliqués. Rien, d'ailleurs, qui s'éloigne profondément de l'état normal; mais voici le caractère décisif. Par suite du changement de texture qu'a subi le nerf optique, et en conséquence surtout de la disparition du cylindre de myéline, la papille a cessé d'être transparente; elle réfléchit au contraire fortement la lumière et ne laisse plus voir dans sa profondeur les vaisseaux propres. Il s'ensuit qu'elle ne présente plus la teinte rosée normale, et qu'elle offre, au contraire, une coloration blanche, crayeuse, comme nacrée. »

Depuis ces premières constatations, il a été surtout assigné comme principaux caractères évolutifs à la papille tabétique :

Sa décoloration. — La papille atrophiée classique est d'un blanc pur, vif, brillant, nacré. La décoloration serait la première modification perceptible de l'image ophtalmoscopique :

1. CHARCOT; Leçons sur les maladies du système nerveux, 1873, p. 44.

elle est progressive, passe par les teintes rose, rose très clair, blanc rosé pour arriver à l'aspect atrophique. On s'aperçoit surtout de ces changements lorsqu'ils intéressent uniquement le segment nasal qui tend de plus en plus à faire un vif contraste avec les parties adjacentes de la rétine et de la choroïde : c'est en effet une décoloration avec netteté des bords papillaires. Certains auteurs la considèrent comme pathognomonique lorsqu'elle coexiste avec le rétrécissement des artères. La transformation serait complète en 6 à 8 mois, au maximum un à deux ans (P. Marie et Léri); dans certains cas elle affecte une allure rapide et se constitue en quelques jours.

La teinte grise ardoisée ou bleuâtre a été considérée par quelques-uns comme la couleur caractéristique de l'atrophie papillaire; elle semble cependant rare.

Le rétrécissement précoce des artères aurait permis à Dufour, dans plusieurs cas d'atrophie commençante, de décider si la pâleur de la papille était réellement pathologique ou non. Nous avons constaté ce signe récemment chez une malade atteinte d'anisocorie, d'argyll unilatéral, d'hyperémie papillaire double et de perte du réflexe achilléen gauche, alors que la vision était encore de 0,9 de chaque œil : actuellement, soit trois semaines après, VOD = 0,8; VOG = 0,3. Les images ophtalmoscopiques ne sont pas modifiées. La réaction de Wassermann est positive. Toutefois Uthoff n'admet pas ce signe et considère que dans la première période de l'atrophie les vaisseaux ne montrent pas de changement notable. Plus tard les capillaires auxquels le disque normal doit sa coloration rosée ont complètement disparu. Des vaisseaux centraux, il ne reste plus guère que les branches supérieures et inférieures et un ou deux petits trajets horizontaux sur le segment temporal. Les artères se rétrécissent d'une façon inconstante, tardivement et incomplètement; les veines gardent en général leur calibre normal. Les parois ne présentent jamais d'altérations.

L'absence de déformation papillaire est un des caractères

les plus curieux et les plus importants de la papille tabétique : les bords en sont presque toujours nets, régulièrement concentriques. Le disque tranche ainsi nettement par son aspect sur le fond rétinien ; comme il est le plus souvent plat, il affecte la figure classique d'un pain à cacheter blanc.

L'excavation atrophique n'est pas fréquente. elle ne s'observe que dans les stades avancés. On peut alors parfois remarquer les travées de la lame criblée ; toute l'image paraît finement ponctuée de points grisâtres qui représentent les faisceaux nerveux dégénérés. Cette description classique a été modifiée par les auteurs en beaucoup de ses caractères.

Pour P. Marie et Léri, « le degré de la décoloration est essentiellement variable et suivant le stade de l'atrophie et suivant aussi les individus, suivant les extrêmes variations du fond de l'œil chez les sujets les plus normaux... Au début de l'amaurose, on peut dire que presque toujours la papille est indemne de toute lésion appréciable ; il faut déjà, le plus souvent, que la vision, centrale ou périphérique, soit extrêmement altérée ; qu'il y ait, en somme, un très grand nombre de fibres détruites, pour que la papille commence à se décolorer. En revanche, on peut voir, quoique plus rarement, des papilles presque absolument blanches, nacrées, avec une acuité visuelle à peu près normale... Une fois constituée, la papille tabétique ne présente pas toujours un aspect identique : elle est tantôt grise, tantôt blanche, tantôt à bords très nets, véritablement en pain à cacheter et tantôt à bords un peu flous. Un seul fait est constant, c'est que ces bords, à cause de la décoloration de l'ensemble du disque, tranchent plus qu'à l'état normal sur le fond rouge de la rétine. Rarement le disque papillaire nous a paru tout à fait blanc ; dans les cas à demi récents surtout, il était toujours plus ou moins grisâtre.

La longue durée de la coloration grise tient peut-être à la très longue persistance, dans bien des cas, d'un certain nombre de fibres dans les nerfs optiques des tabétiques

aveugles, fait dont, cliniquement, on aurait pu se douter de par la très longue durée de l'état demi-voyant et dont maintes fois nous avons eu la confirmation anatomique... Le rebord de la papille ne nous a paru non plus avoir forcément les contours nets et tranchés « qui établissent entre elle et les tissus voisins une ligne de démarcation brutale »; assurément nous n'avons guère vu au pourtour des papilles l'épaisse zone de transition rosée que l'on voit dans certaines névrites, les névrites par tumeur cérébrale par exemple; nous n'avons vu ni l'excavation centrale que l'on rencontre parfois même à l'état normal (Förster, Fæger), ni la saillie inflammatoire des rebords, ni le coude fait par les vaisseaux en franchissant cette saillie; nous n'avons guère vu non plus les dépôts pigmentaires et les encoches que laissent souvent les névrites pendant un temps très long. Mais nous avons eu affaire le plus souvent à des atrophies très anciennes, et, s'il y avait eu névrite antérieurement, tout symptôme ophtalmoscopique aurait eu le temps de disparaître.

Dans bien des cas, des lésions de ce genre n'apparaissent pas quand, comme on le fait généralement, on examine la papille à l'image renversée; mais quand on prend la peine de l'examiner à l'image droite, on la voit beaucoup plus volumineuse, et, dans ce cas, *on voit souvent à son pourtour des inégalités, des effilochures, des taches brunâtres pigmentaires que l'on ne rencontre pas à l'état normal et qui semblent peut-être les résidus d'un léger travail inflammatoire...* Quant au système vasculaire de la papille, il n'est nullement intact: ce n'est parfois que tardivement, il est vrai, que les vaisseaux paraissent manifestement diminués de volume; mais assez souvent, on constate, dès une période assez précoce, une certaine disproportion entre le volume plutôt augmenté des veines et celui plutôt diminué des artères; tardivement artères et veines diminuent presque toujours de volume les unes et les autres. Nos observations sont donc bien loin de « prouver d'une façon absolue que l'atrophie

optique des tabétiques est consécutive à une névrite; elles ne nous montrent cependant pas qu'elle présente des caractères permettant d'éliminer l'hypothèse d'une lésion inflammatoire : un certain nombre de cas récents semblent même présenter dans le fond de l'œil quelques résidus d'un travail inflammatoire antérieur léger, sans œdème et sans bouleversement péri-papillaire¹ ». Cette description très détaillée prouve que les auteurs classiques ont été beaucoup trop absolus dans leurs conclusions : leur conception a été traduite dans une formule lapidaire par Ténart² : « S'il existe un trouble papillaire quelconque, il faudra se garder de le mettre sur le compte de l'ataxie. »

Il nous a paru intéressant de rechercher dans les observations publiées si, chez les tabétiques, avaient été signalés, à un stade quelconque, les divers aspects ophtalmoscopiques que nous avons coutume de trouver au cours des processus méningés. L'hyperémie papillaire existerait à la première période de l'évolution, d'après Albutt, Michel et Schwartz : « à l'ophtalmoscope, on constate, au début, une hyperémie de la papille qui est légèrement trouble³ ». Elle serait suivie de décoloration progressive, Leber, Förster, Schmeichler, J. Galezowski, Dufour et Gonin ne l'ont jamais constatée. Contrairement à ces derniers auteurs, nous affirmons que sa présence parmi les symptômes les plus précoces du tabes n'est pas niable. Il ne faut pas évidemment fonder son opinion sur les malades qui viennent spontanément consulter pour des troubles visuels : l'atrophie est le plus souvent trop avancée. Seul, un examen systématique nous a renseigné à cet égard, en nous montrant des malades chez lesquels la révélation d'un tabes et la coexistence de l'hyperémie constituaient de véritables surprises cliniques.

1. LÉRI, Thèse, Paris, 1904.

2. TÉNART, Etude clinique sur les phénomènes oculaires du tabes. Thèse, Paris, 1884.

3. BERGER, *Encyclopédie*, t. IV, p. 48.

La papillite ne serait pas exceptionnelle; Gowers et Uhthoff, qui en rapportent des cas, l'attribuent à des complications, principalement à la syphilis cérébrale. Nous avons vu ce qu'il fallait penser de cette entité morbide et de ses rapports avec les lésions des tractus. L'atrophie optique offre certainement l'aspect ophtalmoscopique le plus typique du tabes, celui qui s'éloigne le plus de l'atrophie post-névritique des méningites. Mais il semble bien, si l'on adopte les conclusions de Léri, que les descriptions classiques aient été un peu exagérées et que l'hypothèse d'une lésion inflammatoire n'est pas inadmissible. Une notion paraît acquise; la fameuse distinction de l'atrophie blanche, d'origine cérébrale, et de l'atrophie grise, d'origine spinale, n'a aucune valeur. Elle a servi surtout à différencier l'atrophie optique des tabétiques de celle des paralytiques généraux. Or, actuellement, il est bien démontré que la paralysie générale est une méningo-encéphalite diffuse, et les travaux récents tendent tous à établir que le processus initial du tabes est une méningite chronique cérébro-médullaire.

Depuis longtemps déjà, Charcot avait remarqué que, « dans la paralysie générale, on observe quelquefois une lésion de la papille qui ne diffère en rien d'essentiel de celle qui se montre dans l'ataxie ».

Seule persiste une distinction entre l'atrophie simple et l'atrophie post-névritique : « Que la cause soit une lésion du cerveau ou une maladie de la moelle, la coloration de la papille sera toujours aussi blanche; seule la configuration des bords de cette papille permettra de poser le diagnostic : car dans l'atrophie cérébrale, suite de névrite, les bords sont flous, tandis qu'ils sont nets et tranchés lorsqu'il n'y a pas eu d'inflammation¹. » Les atrophies simples sont révélées à l'ophtalmoscope par une décoloration de la papille, et dans quelques cas par une diminution de calibre des vaisseaux :

1. GALEZOWSKI, *Thèse*.

mais celle-ci est loin d'atteindre le degré filiforme de l'atrophie post-névritique. Les atrophies papillitiques au contraire font souvent plus ou moins saillie, et s'accompagnent d'inégalité pigmentaire concentrique. Y a-t-il, dans ces deux différences d'aspect, des raisons suffisantes pour faire refuser tout caractère inflammatoire à la papille tabétique? Nous ne le pensons pas : « Il y a des dégénérescences d'origine certainement névritique qui ne se manifestent au niveau de la papille que par les signes d'une atrophie simple¹. » Nous croyons que la cause de ces processus n'est pas d'origine étiologique, mais bien plus simplement de nature histologique. Qu'une réaction inflammatoire méningée intense se propage tout le long des gaines du nerf optique, que l'infiltration cellulaire envahisse non seulement le segment immédiatement rétrobulbaire qui contient les vaisseaux centraux, mais encore la papille; qu'il se produise sous l'influence des éléments migrants comme un remaniement de toute cette région, l'atrophie optique post-névritique est créée avec ses lésions vasculaires et ses pigmentations périphériques. Mais qu'au contraire, le processus s'arrête à la portion initiale des tractus optiques, qu'il se fasse en ce segment comme nous l'avons étudié dans le chapitre anatomique un foyer d'où se propagera la dégénérescence des fibres nerveuses, seules celles-ci apparaîtront lésées au niveau de la papille dont la charpente interstitielle ne sera pas ou sera peu altérée. Il reste toutefois à démontrer par des preuves histologiques l'existence d'un processus méningé dans le tabes.

Pour la même raison, nous pensons que la constatation d'une image ophtalmoscopique normale n'a rien qui doive nous étonner; c'est, évidemment, au début de l'évolution qu'elle a été, le plus souvent, observée, la dégénérescence n'ayant pas eu le temps de se manifester au niveau du fond d'œil. Berger aurait constaté, dans 7 cas sur 109, l'absence de lésions, contrastant avec des troubles visuels déjà bien accusés.

1. DUFOUR et GONIN, *Encyclopédie*, t. VII, p. 364.

Comme les aspects ophtalmoscopiques, les troubles de la fonction visuelle dans le tabes ne sont nullement en contradiction avec la séméiologie des méningites optiques. Nous nous contenterons de citer quelques symptômes spéciaux, déjà constatés dans les autres infections.

L'amaurose unilatérale subite, ou la cécité immédiate a été signalée chez quelques malades. C'est ainsi que Fournier et Léri en ont chacun relaté deux faits. En dehors des cas tardifs où le malade reste aveugle (Galezowski), la vision se rétablit progressivement : « La paralysie du nerf optique est tout à fait comparable aux mille petits accidents du tabes, aux paralysies oculo-motrices en particulier; la cécité brusque est passagère, comme la diplopie brusque, comme le ptosis brusque. » Ces abolitions transitoires de la fonction visuelle des tabétiques sont tout à fait comparables à celles qui surviennent pendant l'évolution des méningites aiguës et subaiguës.

De même, la diminution brusque ou rapide de la vue est fréquemment suivie, même en dehors de tout traitement mercuriel, d'une amélioration qui marque momentanément un temps d'arrêt de l'affection.

On a signalé des formes particulières du champ visuel : rétrécissement à type hémioptique dans le sens vertical, scotomes périphériques; parfois même, a été noté un scotome central (cas de Bunge, Althaus, Berger, Panas, Galezowski). Exceptionnellement, le tabes pourrait donc réaliser le syndrome rétrobulbaire.

Parmi les signes concomitants, les plus intéressants sont ceux qui traduisent l'atteinte des nerfs craniens. Les paralysies oculo-motrices sont extrêmement fréquentes dans le tabes. Léri a mis en évidence leur : « presque-constance dans le tabes avec amaurose ». « Le strabisme et l'amaurose marchent ordinairement parallèlement », écrivait Duchenne de Boulogne. Les troubles de l'ouïe se voient surtout dans la forme amaurotique. Klippel recherche et trouve assez fréquemment l'anosmie. Quant aux troubles de la sensibilité

subjective et objective, ils sont connus depuis fort longtemps. Charcot avait déjà signalé des fulgurations revenant par accès et occupant le trajet des branches de la cinquième paire. Léri fait observer que ces sensations douloureuses surviennent « soit peu avant les troubles visuels, soit dans les premières périodes de l'affaissement de la vision ; le plus souvent elles diminuent quand l'affection a progressé et cessent ou restent très modérées quand les malades sont devenus aveugles ». Ce qu'il y a en effet de très remarquable, c'est l'atteinte simultanée et le parallélisme d'évolution de tous ces symptômes, relevant chacun des lésions siégeant sur des organes différents et parfois éloignés. On ne peut manquer d'être frappé de ce fait qu'un tel tableau clinique fournit sinon la preuve absolue, du moins de fortes présomptions de leur étiologie méningée, et particulièrement de l'existence de la méningite optique primitive dans le tabes.

Ce sont les travaux anatomo-pathologiques de P. Marie et Léri qui en ont démontré la réalité : ces auteurs signalent la présence presque constante chez les tabétiques amaurotiques d'une méningite de la base prédominante au niveau des grands lacs pré et rétrochiasmatiques et d'ordinaire facilement constatable sous la forme d'un voile opaque dissimulant le chiasma, les nerfs optiques et l'origine des bandeslettes. Léri¹, à la Société d'Ophtalmologie de Paris, apporte les conclusions suivantes :

1° *Dans bon nombre d'atrophies optiques tabétiques, en évolution, on voit, dans les gaines méningées périoptiques, une très abondante prolifération lymphocytaire en manchon ;*

2° *L'atrophie optique tabétique commence au pourtour du nerf, immédiatement sous la méninge. On peut observer toutes les étapes entre une légère atrophie périphérique partielle, une atrophie annulaire complète plus ou moins large et une atrophie totale de l'ensemble du nerf.*

1. LÉRI, L'importance de la méningite dans la pathogénie des névrites et atrophies optiques. *Soc. d'Opht*, Paris, 1909.

Le processus d'atrophie optique tabétique est donc très semblable, à son début, à celui que nous avons constaté au niveau des nerfs optiques dans notre cas de méningite tuberculeuse : il présente les deux mêmes éléments, manchons et gaines lymphocytaires, partant de la méninge, atrophie périphérique immédiatement sous la méninge. *Dans l'un et l'autre cas, la méningite joue un rôle prépondérant.*

Les lésions que nous venons de signaler ne sont d'ailleurs constantes ni dans tous les cas de méningites proprement dites ni dans tous les cas de tabes et de paralysie générale ; l'inflammation méningée est constante dans ces différentes maladies ; mais elle n'a pas toujours une localisation dans les gaines du nerf optique, alors même que l'on voit, au voisinage immédiat de ces gaines à peu près indemnes, des vaisseaux d'un certain calibre présenter un épais manchon lymphocytaire.

C'est pourquoi assurément tous les tabétiques ne deviennent pas aveugles, ni à plus forte raison tous les paralytiques ou les méningitiques, dont la maladie évolue d'ailleurs presque toujours trop rapidement pour pouvoir aboutir à l'atrophie optique et à la cécité. »

Le processus tabétique est donc analogue à ceux des infections méningées et plus particulièrement à celui de l'infection syphilitique : *le tabes agit par périnévríte descendante.* Il y a toutefois, d'après Léri, une modalité un peu spéciale de la réaction des tissus : « *si dans les méningites proprement dites, l'inflammation de la séreuse est sans doute la seule origine pathologique de la névríte optique,* dans le tabes et la paralysie générale, la méninge n'est si profondément enflammée que parce qu'elle constitue un vaste rendez-vous vasculaire. Dans ces dernières affections, l'élément essentiel est l'inflammation des vaisseaux, l'endo et la périphlébite et surtout la péri et endo-artérite, caractéristiques de la syphilis tertiaire dans les différents organes. Aussi peut-on trouver parfois des îlots de sclérose périvasculaire, plus ou moins complètement indépen-

dants de la sclérose sous-méningée, généralement concomitants à cette sclérose annulaire, très exceptionnellement à l'exclusion de toute sclérose périphérique. »

Des constatations identiques ont été faites par Vincent sur les nerfs de la base du cerveau : « La lésion décrite par Léri n'est vraisemblablement que l'expression de la névrite radiculaire transverse sur le nerf optique. » L'origine méningée des accidents nerveux et en particulier des altérations des tractus semble donc solidement établie : elle n'est cependant pas acceptée de la majorité des ophtalmologistes. Dufour et Gonin écrivent : « Les théories pathogéniques qui mettent en cause une influence réflexe du sympathique ou de la moelle sur les vaisseaux optiques, *ou bien qui supposent l'intermédiaire* d'une méningite ou d'une affection des noyaux optiques, ne sont pas suffisamment étayées par des faits pour que nous nous y arrêtions. » Si l'on parcourt les descriptions histologiques des auteurs, on trouve qu'elles sont en contradiction absolue avec les observations prises par Léri, Vincent et nous-même. Il n'y aurait entre les deux sièges de lésions (fibres optiques — cordons de Goll et de Burdach) aucune relation de continuité.

La sclérose interstitielle survient secondairement à la dégénérescence des fibres nerveuses. Pour Leber, c'est sous cette forme qu'évolue l'atrophie progressive des nerfs optiques. Dans les stades du début, il n'y a pas, pour Uthoff d'épaississement des septa : au contraire, les fines ramifications s'atrophient. La structure du nerf reste reconnaissable, ce qui démontre que la disposition des mailles et cloisons subit des changements moins profonds que dans les atrophies dites post-névritiques : jamais, comme dans celles-ci, il n'y a oblitération entière par formation d'une sorte de tissu cicatriciel. Les modifications du tissu interstitiel ne donnent pas l'aspect d'une active prolifération ; nulle part il n'y a d'infiltration cellulaire qui soit l'indice d'un processus inflammatoire dans les septa ou dans les espaces périvasculaires. *C'est le type de*

la névrite ou mieux de la dégénérescence parenchymateuse.

Si nous avons tenu à donner cette interprétation commune des réactions anatomo-pathologiques des tractus dans le tabes, c'est que la comparaison des deux théories pathogéniques fixe bien l'état actuel de la question, non seulement sur les processus syphilitiques, mais sur toutes les infections méningées en général. Pour les uns, la lésion primitive est parenchymateuse : c'est l'élément noble qui est le premier atteint ; c'est sa réaction de défense qui va provoquer l'irritation des tissus.

Pour les autres, les enveloppes du nerf optique sont d'abord envahies : les lésions peuvent rétrocéder à ce stade et disparaître sans avoir porté atteinte à l'intégrité de la fibre nerveuse. Elles peuvent se propager suivant un mode concentrique ou pénétrer en profondeur, créant des foyers de dégénérescence des fibres optiques.

Dans la réalité, nous ne croyons pas que les résultats auxquels ont abouti les auteurs soient si dissemblables. Les deux descriptions mentionnent la présence des foyers pathologiques et surtout le siège bien particulier des altérations nerveuses : « De la généralité des constatations faites, il semble résulter que les parties marginales du nerf sont les premières atteintes et que la dégénérescence gagne de proche en proche les faisceaux plus voisins de la région axile (Leber, von Grosz). Cette progression n'a pas lieu de manière uniforme : certains secteurs sont envahis beaucoup plus que d'autres sans qu'il soit possible d'établir aucune règle à ce sujet¹. » Le fait que l'atrophie débute par la périphérie avait cependant attiré l'attention des histologistes. Dufour et Gonin, se demandant s'il n'est pas dû à quelque modification de la pie-mère ou de l'espace intervaginal, ajoutent : « Rien dans les autopsies faites jusqu'ici ne paraît l'indiquer. » La vraie cause des divergences, à notre avis, paraît due aux époques

1. DUFOUR et GONIN, *Encyclopédie*, t. VII.

différentes par l'ancienneté du processus où ont été pratiquées les vérifications nécropsiques : presque tous les auteurs ont examiné des nerfs optiques atrophiés ou en voie d'atrophie alors que, pour saisir l'intimité des réactions, il faut examiner des pièces prélevées au stade tout à fait initial : l'inflammation étant « éteinte », il est impossible de se rendre compte de l'influence réciproque des éléments les uns sur les autres. C'est pourquoi les pathogénies les plus diverses et les plus confuses ont été émises : origine rétinienne, localisation tronculaire, action d'une toxine (Gowers) et dignité physiologique du faisceau maculaire, troubles circulatoires. De toutes, la plus satisfaisante est certainement celle de la ménin-gite optique primitive.

Nous avons maintenant la raison des liens cliniques qui unissent l'atrophie optique à l'ataxie locomotrice : le tabes est de beaucoup l'affection du système nerveux qui s'accompagne le plus fréquemment de cécité. Depuis Benedikt, qui établit le premier, en 1881, un rapport entre l'amaurose et la bénignité du tabes, les auteurs se sont efforcés de déterminer le mode de réaction de la lésion médullaire sur la lésion oculaire et réciproquement; on remarqua que les symptômes moteurs s'arrêtaient dès que survenait l'atrophie optique, d'autre part, qu'un ataxique incoordonné, du jour où apparaissait son incoordination, avait de grandes chances de ne jamais devenir aveugle. Certains cliniciens allèrent jusqu'à prétendre que l'on voyait l'incoordination diminuer lorsque survenait la névrite optique. Une forme fut isolée : celle du tabes supérieur, caractérisé par la fréquence des troubles visuels et une moindre tendance à l'incoordination motrice. Puis fut précisée la date d'apparition des premiers symptômes oculaires; l'atrophie optique peut être le premier ou l'un des premiers indices d'une ataxie : elle survient dans la plupart des cas dans la période préataxique. Berger affirme même qu'une fois cette période passée, elle devient infiniment rare.

Cependant P. Marie, Switalski, Léri, s'élevaient contre une telle confusion : « Quant à admettre une action directe de la névrite optique sur la maladie, cela me semble bien peu vraisemblable. » (P. Marie.) L'amaurose, conclut Léri, n'a aucune influence sur le tabes : elle n'atténue pas plus qu'elle n'empêche les phénomènes douloureux ou ataxiques. Tous les ataxiques ne font pas de l'atrophie optique ; tous les tabétiques aveugles ne sont pas ataxiques. Les diverses manifestations de la maladie nerveuse ne sont pas solidaires. P. Marie, Switalski, Léri, tendent à séparer les faits cliniques en deux grandes catégories : dans la première ils rangent les tabétiques pour ainsi dire classiques : ces malades peuvent être atteints par l'atrophie optique, mais ils le sont rarement et tardivement.

C'est le petit groupe des tabétiques vrais aveugles.

Dans la seconde, ils font entrer les malades qui ont un bon état général et « des signes d'origine spinale peu accusés ». C'est le grand groupe des tabétisants aveugles dont la cécité est souvent précoce. « L'amaurose tabétique et le tabes vulgaire, écrit Léri, sont deux localisations distantes d'un même processus qui n'ont entre elles qu'un rapport étiologique. La paralysie générale, le tabes dorsal, l'amaurose des tabétisants se présentent cliniquement comme trois localisations d'un processus morbide qui frappe le système nerveux et ses enveloppes, et dans lequel la syphilis joue un rôle tout à fait prépondérant, soit comme cause déterminante, soit comme cause prédisposante.

De même, histologiquement, la dégénérescence du nerf optique et celle des cordons postérieurs de la moelle peuvent être considérés comme deux sièges d'élection, parfois associés, mais cependant indépendants l'un de l'autre et n'ayant entre eux que le lien commun de leur étiologie. *Ce lien est la méningite syphilitique chronique dont Vincent a prouvé la préexistence constante aux accidents nerveux.* On conçoit que le processus diffus puisse régresser en certaines régions,

augmenter d'intensité sur un point particulier et variable de l'axe encéphalo-médullaire et créer une lésion tantôt spinale, tantôt corticale, ou des altérations diverses des tractus optiques, des nerfs craniens et des racines rachidiennes. On conçoit aussi pourquoi l'apparition d'une atrophie optique peut marquer l'arrêt des phénomènes ataxiques : ce n'est nullement par une sorte d'influence mystérieuse, mais parce que les réactions interstitielles qui créent les modifications du fond d'œil signifient souvent par leur présence que la phase méningée est « éteinte », le processus de généralisation guéri, et que seule poursuit son évolution la dégénérescence locale consécutive à la méningite optique primitive.

Arrivé à la fin de ce travail, nous ne voudrions pas laisser croire que nous rapportons à la méningite optique la presque totalité des névrites ; les parenchymateuses doivent être évidemment éliminées puisque la névrite optique de la méningite est interstitielle. Mais toutes les névrites interstitielles ne sont pas dues à la pénétration des éléments enflammés des gaines : l'intoxication paraît être un de leurs facteurs importants. D'autre part, il n'est pas du tout prouvé qu'un agent infectieux ne puisse agir directement sur l'élément noble. Un mode pathogénique n'a pas été élucidé dans notre étude : par où les premiers germes pénètrent-ils dans les méninges ? Nous croyons qu'ils y sont amenés par le torrent circulatoire : on conçoit très bien que la pie-mère, rendez-vous vasculaire, comme l'a appelée Léri, soit la première et la plus atteinte. Mais, en raison d'un processus fréquent en pathologie générale, d'après lequel la lésion a des sièges d'élection variables suivant les causes, la nature du principe infectieux, suivant aussi les individualités et la résistance du terrain, on comprend facilement que la gaine piale puisse se laisser franchir et que

les tractus optiques soient les premiers, quelquefois les seuls organes atteints. Dans ce cas, il est même possible qu'une diapédèse se produise, sans inflammation méningée concomitante. Si intéressantes que soient ces théories, elles ne sont que des hypothèses et il nous a paru vain de les exposer dans cet ouvrage.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

1° Au cours des infections méningées se produit une lésion spéciale, la *Méningite optique primitive*, qui est caractérisée par l'altération des gaines du tractus optique s'opposant à l'intégrité de son parenchyme. Cette arachnoïdo-pie-mérite se limite dans certains cas à une infiltration cellulaire intense, dans d'autres cas à une hypertrophie et une multiplication des travées conjonctives qui peut aboutir à la symphyse triméningée.

Les lésions du tractus sont secondaires et dues à la pénétration de ces éléments : cette névrite interstitielle qui débute par la périphérie tend à faire disparaître les fibres nerveuses et à provoquer l'atrophie optique. L'enchaînement des faits est ainsi établie : infection, méningite, névrite optique, atrophie. Mais il est fréquent que le processus s'arrête au second stade.

2° La méningite optique se révèle par les mêmes troubles fonctionnels que les autres névrites optiques : certains auteurs lui rapportent plus spécialement les accès d'amaurose brusque et passagère observés chez quelques malades. L'examen ophtalmoscopique peut donner l'image de l'hyperémie papillaire, de la papillite ou de la neuro-rétinite avec stase. Les deux premiers aspects s'observent au cours des méningites aiguës où ils se succèdent régulièrement : le dernier est plus particulier aux méningites chroniques et surtout aux épendymites. Mais souvent la lésion est latente : la méningite tuberculeuse et surtout la syphilis cérébrale peuvent déterminer de l'atrophie optique sans qu'il ait été donné

d'observer des modifications préalables de la papille, et créer les formes frustes de la méningite décrites par certains auteurs.

3° Si ces notions sont admises, les déductions suivantes s'imposent :

Au point de vue du pronostic, la constatation d'une modification de l'image papillaire au cours d'une maladie infectieuse doit faire songer à une complication méningée. L'hyperémie papillaire s'observe dans de nombreux processus : elle peut être due à de simples troubles vasomoteurs de nature sympathique. Mais ce symptôme acquiert une grande valeur lorsque, après une ponction lombaire, le cyto-diagnostic est positif.

Nos observations tendent à prouver que la guérison spontanée est possible, et qu'il ne faut pas se hâter de porter un pronostic sévère.

Au point de vue thérapeutique, lorsque nous serons en mesure de nous opposer à l'envahissement du processus méningé, la constatation de la méningite optique, stade initial des lésions du tractus, nous permettra une intervention précoce et d'autant favorable.

Au cours de la récente épidémie de méningite cérébro-spinale, caractérisée par l'emploi de la sérothérapie, si nous avons pu constater l'extrême fréquence des désordres névritiques, nous n'avons eu par contre à déplorer qu'un nombre infime de lésions persistantes du tractus optique.

Vu :
Lé Doyen,
LANDOUZY

Vu et approuvé :
Lé Président de thèse,
DE LAPERSONNE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

